

ENQUÊTE
SUR
L'ÉTIOLOGIE DU RACHITISME

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 22 janvier 1936
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Marie-Joseph THOUVENOT

Ancien externe des Hôpitaux,
Diplômé supérieur d'Hygiène et de Bactériologie

Né à Nomexy (Vosges), le 11 mai 1907.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. CAUSSADE, professeur.	{	<i>Président.</i>
		PERRIN, professeur.		<i>Juges.</i>
		ROBERT, professeur.		
		BODARD, agrégé.		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical.

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT
NANCY-PARIS-STRASBOURG

1936

ENQUÊTE
SUR
L'ÉTIOLOGIE DU RACHITISME

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 22 janvier 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Marie-Joseph THOUVENOT

Ancien externe des Hôpitaux,
Diplômé supérieur d'Hygiène et de Bactériologie

Né à Nomexy (Vosges), le 11 mai 1907.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. CAUSSADE, professeur.	{	Président.
		PERRIN, professeur.		Juges.
		ROBERT, professeur.		
		BODARD, agrégé.		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT
NANCY-PARIS-STRASBOURG

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I Q.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I Q; WEISS, O $\star$, I Q;

BOUIN, O $\star$, I Q; ANCEL, $\star$, I Q; GARNIER, $\star$, I Q;

MACÉ, $\star$, I Q; P. PARISOT, O $\star$, I Q; DUFOUR, $\star$, I Q; G. THIRY, $\star$, I Q.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I Q.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I Q.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRÉLICH, $\star$, I Q.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I Q.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHINSHOLZ, O $\star$, I Q.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I Q.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, $\star$, I Q.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I Q.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, $\star$, I Q.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\star$, I Q.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I Q.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I Q.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I Q.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C $\star$, I Q.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I Q.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I Q.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, A Q, I.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\star$, I Q.
Bactériologie et Parasitologie médical	M. DE LAVERGNE, $\star$, I Q.
Thérapeutique	M. N...
Professeurs sans chaire	{ M. L. JOB, $\star$, I Q.
	{ M. WATRIN, $\star$, I Q.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses	{ M. Abel, $\star$, I Q, agrégé.
Pathologie générale	{ M. P. SIMONIN, A Q, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A Q, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I Q, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A Q, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, $\star$, I Q, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I Q, prof. sans chaire.
Électrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I Q, agr. libre.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I Q, ch. du c., ag. libre.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I Q, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, A Q, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A Q, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I Q, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, $\star$, I Q, agrégé.
Éducation physique (1)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A Q, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A Q, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A Q.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A Q.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, A Q.
BODART.	MUTEL, $\star$, I Q.	DROUET, A Q.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A Q	SIMONIN, A Q.
WOLFF.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I Q; S. RÉMY, I Q; BUSQUET, I Q;
M. FAIRISSE, I Q; BINET, $\star$, I Q; BARTHÉLEMY, $\star$, I Q; LAMY, $\star$, I Q;
M. E. TRIBOLET, I Q, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MA FEMME

*Qui, en acceptant de s'associer à ma vie de médecin,
veut bien en partager les vicissitudes et les joies.*

A MES PARENTS

*A qui je dois tout, bien faible témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection filiale.*

A MES BEAUX-PARENTS

Modeste hommage de ma gratitude et de ma profonde affection.

A tous ceux qui par le sang et par l'amitié sont les miens.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur CAUSSADE

*Professeur de Clinique médicale infantile,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Nous tenons à lui exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse et pour les conseils éclairés qu'il nous a donnés tant dans son service qu'au cours de la préparation de ce travail.

Nous le prions de bien vouloir accepter l'expression de nos sentiments respectueux.

A MES JUGES :

M. le Professeur PERRIN

*Professeur de Clinique médicale,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

En nous faisant l'honneur de juger notre thèse, il nous donne une nouvelle marque de l'intérêt bienveillant qu'il a témoigné à notre égard au cours de nos études médicales, dans sa clinique et à la Faculté.

Qu'il veuille bien trouver dans ce modeste travail un gage de notre fidèle et respectueux attachement.

M. le Professeur ROBERT

*Professeur de Chimie,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Nous le remercions de la cordiale bienveillance avec laquelle il nous a admis dans son laboratoire. Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments respectueux.

M. le Professeur agrégé BODART

Nous n'oublierons pas la sympathie dont il a toujours fait preuve à notre égard et dont il nous donne aujourd'hui une nouvelle marque.

INTRODUCTION

Parmi les maladies de l'enfance, le Rachitisme est une de celles qui ont le plus préoccupé les médecins.

Si ses signes cliniques ont paru évidents et facilement reconnaissables, on ne peut en dire autant de son étiologie et surtout de sa pathogénie. A l'heure actuelle, celles-ci posent encore des problèmes qui n'ont pas reçu de solution.

Les publications, monographies, volumes, communications et rapports aux Sociétés savantes, qui les concernent, ne manquent pas.

Mais chacun sait que bibliographie abondante est généralement synonyme, en médecine, tout au moins, de divergence de vues. De fait, les théories expliquant la genèse du Rachitisme ont, au cours des siècles, foisonné, la plupart d'entre elles, ne reposent que sur des faits fragiles, ou même ne suivent que le caprice de la mode scientifique.

Heureusement que, depuis la guerre, les auteurs américains, anglais, allemands et français ont appliqué des méthodes vraiment scientifiques à l'étude du Rachitisme. Ainsi est né le Rachitisme expérimental.

On a assisté alors à un véritable renouveau de toute la question. L'étiologie du Rachitisme, en particulier

a fait l'objet de nombreux travaux; et, à l'heure actuelle, cette question semble encore prendre plus d'intérêt, étant donné les conditions difficiles de la vie présente, le chômage et surtout le travail des femmes.

En ce qui nous concerne, c'est depuis deux ans que nous nous sommes posé la question de l'étiologie du Rachitisme. Ce travail est donc antérieur aux Assises médicales de Strasbourg et de Paris, sur le Rachitisme, qui viennent d'avoir lieu. Néanmoins, il en a été fait état sommairement, au moment de la mise en pages de notre thèse.

Notre intention est de montrer, à l'aide d'une petite enquête personnelle, que l'étiologie du Rachitisme n'est jamais « une », mais dans la plupart des cas « complexe », et qu'il y a toujours interaction, conjugaison de deux ou trois facteurs, et quelquefois plus.

Nous avons suivi le plan suivant :

1^o Historique du Rachitisme, considérée au point de vue étiologique;

2^o Exposé des théories actuelles;

3^o Documentation personnelle, et relevé des étiologies rencontrées chez 150 enfants rachitiques;

4^o Conclusions à tirer de cet exposé.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

En étudiant l'histoire du Rachitisme, on est frappé par la diversité et le nombre des théories proposées pour expliquer sa genèse.

Il ne faut pas oublier que cette affection comporte de nombreux symptômes et que, suivant qu'on s'est attaché à l'un ou l'autre, une théorie étiologique est née. Nous citerons ces diverses théories explicatives du Rachitisme suivant leur ordre chronologique.

Ce sont d'abord de simples descriptions. La première, en date, est celle de THEODORIUS et date de 1555. Puis, c'est le rapport de GLISSON, BATE et REGEMORTER au Collège des Médecins de Londres, en 1650. MAYOW (Oxford, 1660) révèle le ramollissement osseux.

Presque un siècle plus tard, en 1741, J.-L. PETIT attire déjà l'attention sur les dangers de sevrage prématuré. Le premier résumé des connaissances jusqu'alors acquises sur la question, avec précision de certains points d'anatomie pathologique, est de DUVERNEY (Maladie des os, 1751).

En 1772, LEVACHER DE LA FEUTRIE éclaire la symptomatologie et montre l'importance pathogénique de l'alimentation défectueuse.

Puis, c'est PORTAL qui, en 1797, montre déjà que l'étiologie du Rachitisme est complexe, puisqu'il indique sept causes possibles de cette maladie, à savoir : « la syphilis, la scrofule, le scorbut, l'arthritisme, le rhumatisme, les lésions intestinales, les séquelles d'exanthèmes ».

C'est surtout au cours du XIX^e siècle que les recherches s'orientent dans la voie difficile de la *pathogénie* : UNDERWOOD, VALLEIX (1834), CHARRIER, RANVIER (1865), KASSOVITZ, WEGNER, etc... En 1874, PONCET présente, à la Société Anatomique, douze observations d'enfants congénitalement atteints dans leur système osseux par la syphilis.

C'est alors que PARROT, en 1876, dans un très important Mémoire, reprend les idées qu'il avait déjà émises en 1872, à savoir la fréquence des lésions osseuses de la syphilis congénitale; il heurte les idées jusqu'alors admises. Se plaçant à la fois sur le terrain anatomique et clinique, il étudie parallèlement les lésions osseuses de la syphilis et celles du Rachitisme, et prouve que celui-ci se confond avec la syphilis héréditaire.

FOURNIER, DUBAR, PORACK complétèrent par la suite ces recherches.

Les premières tentatives d'expérimentation pour élucider la pathogénie du Rachitisme remontent à J. GUÉRIN. Depuis HEITZMANN, TRIPIER et TOUSSAINT contribuèrent, sinon à résoudre le problème, du moins

à en montrer la complexité et y apporter quelque lumière.

Ce sont BROCA (1851) et VIRCHOW (1853) qui donnent les premières descriptions microscopiques des lésions osseuses du Rachitisme.

PARROT, de nouveau au Congrès de Londres de 1881, identifie l'anatomie pathologique du Rachitisme et de la syphilis héréditaire. Alors, KASSOVITZ publie une série d'études sur l'ossification normale rachitique et syphilitique.

Mais PARROT rencontre des adversaires, en particulier COMBY, et l'École lyonnaise avec COLRAT, RENAULT, HORAND qui apporte dans la thèse d'ASSADA (1889) des arguments anatomo-pathologiques et cliniques importants contre les idées de PARROT.

M. le professeur SPILLMANN (1) dans sa thèse (1900) confirma les vues des auteurs, de MARFAN en particulier, et essaya à l'aide de faits expérimentaux de reproduire du Rachitisme chez des animaux. M. SPILLMANN, après avoir injecté des extraits de matières fécales à des animaux, ne parvint que dans un seul cas à obtenir du Rachitisme chez ceux-ci.

Bien des facteurs étiologiques ont été, par la suite, rendus responsables du Rachitisme. N'a-t-on pas cru aussi à « l'hérédité » sous l'influence de CHARCORT, à « l'infection » au moment des grandes découvertes de PASTEUR et des bactériologues? N'a-t-on pas fait du Rachitisme une forme d'ostéite microbienne toxique? ACKERMANN (1895), avec le coli-bacille,

(1) L. SPILLMANN, *op. cit.*, nos 166 et suivants.

CHARRIN et GLEY (1896), avec le bacille pyocyanique, n'ont-ils pas obtenu, chez le lapin, le tableau presque complet du Rachitisme?

Le système nerveux végétatif fut incriminé Guassardo (1) et on pensa que le Rachitisme était la « traduction » d'une « trophonévrose des os ».

Avant lui, opinion soutenue par POMMER et TEDESCHI.

Il y eut aussi des défenseurs de théories cliniques. On a constaté, en effet, au niveau des os des enfants rachitiques, une assimilation ou un rapport insuffisant de sels calcaires (ROHMER-STOLTENBERGER); d'autres auteurs ont parlé de désassimilation excessive. MARFAN a montré qu'il n'en était rien.

D'autres se sont aperçus qu'il existe de l'acidité et un certain déséquilibre humoraux dans le Rachitisme (COLA, ROHMER et WORINGER, VIALETTE) (2), en particulier un déséquilibre phospho-calcique, mis sur le compte d'un régime alimentaire inapproprié. On s'est aussi demandé si « l'hypophosphathémie » n'était pas le stigmate essentiel du Rachitisme (3). Il semble aujourd'hui prouvé que ces troubles minéraux sont là comme des témoins et non des facteurs, qu'ils « renseignent sur l'effet et non sur la cause du Rachitisme » suivant l'expression de LEREBoullet (4).

(1) GUASSARDOT, *op. cit.*, n° 64.

(2) COLA, *op. cit.*, n° 29. ROHMER, *op. cit.*, n° 155. VIALETTE. GIUFFRÉ, *op. cit.*, n° 61. DE GENNES, *op. cit.*, n°s 57 et 58.

(3) MARFAN, *op. cit.*, n° 124.

(4) LEREBoullet, *op. cit.*, n° 102.

Les glandes endocrines eurent leur moment de vogue. Dès qu'on les étudia, elles parurent apporter la clef du mystère (1).

On fit du Rachitisme une « dystrophie osseuse endocrinienne », dont le thymus, les surrénales, la thyroïde et les parathyroïdes auraient fait les frais.

C'est que, en effet, les glandes à sécrétion interne régissent tous les métabolismes de tous les âges. Participant déjà au développement embryologique de l'être humain, elles sont encore les chevilles ouvrières de sa croissance. Celle-ci semble être constamment sous leur tutelle. Leur action sur le squelette a, de tous temps, frappé les cliniciens (2).

Connaissant l'action de l'hypophyse et de la thyroïde sur « le squelette » d'une part, l'action des surrénales, du thymus, des parathyroïdes d'autre part, sur le métabolisme humoral, surtout celui du phosphore et du calcium comment l'attention des pédiâtres n'eût-elle pas été attirée sur cette importante question de l'étiologie hormonale du Rachitisme?

Souvent aussi, ce fut le succès obtenu par tel ou tel agent thérapeutique qui aiguilla les recherches étiologiques dans tel ou tel sens. C'est sans doute pour cette raison que, durant ces dernières années, on fit, dans l'étiologie du Rachitisme, une si grande place à deux facteurs présumés : la carence solaire et l'avitaminose C.

(1) GLANZMANN, *op. cit.*, n° 62.

(2) PENAU et SIMONNET, *op. cit.*, n° 144. LINDER et VADAS, *op. cit.*, n° 112.

Succès thérapeutique, mais aussi conclusions d'expériences. En effet, de l'étude du Rachitisme expérimental, trois faits fondamentaux se dégagent jusqu'à présent.

Tout d'abord, après de longs tâtonnements, on a réussi à établir un régime rendant rachitiques les animaux qu'on y soumet (expériences de RAPPENHEIMER et de HESS (1) en 1921). C'est le Rachitisme expérimental obtenu par manque de calcium et de phosphore (2).

On a ensuite montré que les rayons ultra-violetes pouvaient avoir une influence très heureuse sur l'évolution du Rachitisme humain, et sur celui qu'on obtenait chez l'animal soumis au régime précité (HULDCHINSKY, DRESEL et WOLTNER) (3).

Enfin, on a découvert que le véritable agent thérapeutique du Rachitisme était la vitamine D, sorte « d'ergostérol irradié » (Travaux de BIANCANI, BREHME, DRESEL et WOLTNER, EDERER, ENDER, GYORGY, HALAC, HESS, HOLTZ, LESNÉ, MARFAN,

(1) HESS, *op. cit.*, n° 77.

(2) Nous ne citons que les principaux auteurs et nous renvoyons le lecteur à la bibliographie qui sont ce travail : DARRICAU, *op. cit.*, n° 32. DORLENCOURT, nos 41 et 42. ECKSTEIN, n° 45. GERSTENBERGER, n° 58. HANRY, n° 73. KARELITZ et SHOHL, n° 86. KAY, n° 87. LAURENSICH, LECOQ, nos 94 et suivants. LESNÉ, n° 106 et suivants. LINDER et VADAS, n° 112. MARFAN, nos 116, 117, 121, 124. MORELLE-MOURIQUAND, nos 130 et suivants. PEOLA et GUASSARDO, n° 145. RANDOIN, n° 150. SCHULTZER-SHOL, nos 162 et 163. BENETT et WEED, VILLIUS, n° 177. VIALETTE et DUBOIS, n° 178.

(3) Nous citerons également : ECKSTEIN, n° 45. FABER, n° 48. GIUFFRÉ, n° 61. HOTTINGER, n° 81. KUNDSON, n° 91. JEWESBURY et LING, n° 85. LASCH, n° 92. MOURIQUAND, ROBERTSON, TISDAL, n° 173

RANDOIN, SOBEL, WINDAUS, auxquels nous renvoyons le lecteur).

Nous reviendrons, dans notre exposé, sur ces théories et en ferons la critique. Dès à présent, nous pouvons dire que cette étude du mécanisme intime du phénomène rachitique et de sa guérison a permis de pénétrer plus avant dans la connaissance des facteurs étiologiques du Rachitisme, signalés par les cliniciens, mais elle ne les a pas totalement expliqués comme nous essaierons de le montrer dans cet ouvrage.

Le résultat de tous ces travaux est qu'on a établi une thérapeutique très efficace de la maladie, sans pour cela rendre claire son étiologie, comme on aurait pu le croire de prime abord. Pour reprendre une image du professeur MARFAN (1), on peut dire que l'action bienfaisante de « l'Ergostérol n'a pas plus résolu le problème des causes efficientes du Rachitisme que la remarquable efficacité de l'insuline n'a éclairé l'étiologie du diabète ».

En résumé, les étiologies du Rachitisme sont passées par les stades suivants : conséquence de :

1^o La privation du sein maternel et sevrage prématuré;

2^o Des différentes maladies laissant l'organisme en état de moindre résistance (PORTAL);

3^o De la syphilis congénital (PARROT);

4^o De l'hérédité;

5^o Des infections;

(1) MARFAN, *op. cit.*, n^o 122.

6° Des troubles dans le régime alimentaire ou dans le fonctionnement des glandes endocrines;

7° Du manque de vitamines;
pour en arriver aux doctrines actuelles que nous allons examiner dans une seconde partie.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION DE L'ÉTIOLOGIE DU RACHITISME

Nous avons vu, dans les pages précédentes, comment avaient évolué les idées des savants sur l'étiologie du Rachitisme.

Aujourd'hui, qu'en reste-t-il? La question est d'importance, car le Rachitisme est fréquent : il constitue un élément important de la pathologie infantile journalière.

En 1923 NEWSHOLME de Londres a relaté que, pour la ville de Londres, sur 100 enfants qui sont présenté aux consultations pour des déformations, 60 % étaient atteints de déformations d'origine rachitique.

En 1930, MARFAN dit que, à Paris, dans les consultations hospitalières, chez les enfants de trois mois à trois ans, qui sont présentés pour une affection quelconque, près de la moitié en sont atteints (40 %).

D'après les résultats des Assises strasbourgeoises sur le Rachitisme (octobre 1935), on note les proportions suivantes, variables d'ailleurs avec les régions.

Le Dr DELUEN, de Lamballe, trouve une proportion de 50 % de rachitiques chez les enfants des préventoria qui lui sont confiés, avec diminution des cas à grosses déformations squelettiques.

Au contraire, le Dr BERNARD, de Bugue, note que, dans le Périgord, le Rachitisme est exceptionnel.

Même constatation faite par le Dr DUBOIS (de Saujon) pour la Charente-Inférieure et par le Dr D'ELNITZ pour les Alpes-Maritimes.

D'autres médecins, au contraire, ont constaté que le Rachitisme était encore fort répandu, et cela pour des questions de géologie ou de milieu social. C'est ainsi que le Dr Arsac, du Puy, a pu constater que le Rachitisme est encore très fréquent dans les régions traversées par la Haute-Loire. Celle-ci est très peu minéralisée et souillée de nombreux germes, facteurs de gastro-entérites.

C'est ainsi également que le Dr LAPLAM, de Marseille, a pu établir un parallélisme entre le Rachitisme et le paupérisme.

Cependant, contrairement aux constatations rapportées aux Assises strasbourgeoises par les auteurs précédents, M. le professeur Caussade note pour la région nancéienne, une augmentation nette du nombre des rachitiques graves, au cours des deux dernières années :

Au Dispensaire HAUSHALTER :

En 1929, sur 2.062 consultations (nourrissons et grands enfants, nous avons observé :

		39 cas de Rachitisme grave		
en 1930, sur 2.554 . . .	29 —	—	—	—
en 1931, sur 1.836 . . .	36 —	—	—	—
en 1932, sur 2.218 . . .	38 —	—	—	—
en 1933, sur 1.852 . . .	30 —	—	—	—
en 1934, sur 1.747 . . .	51 —	—	—	—
en 1935, sur 1.836 . . .	62 —	—	—	—

Au Dispensaire CALMETTE :

en 1931, sur 638 cons.	9 cas de Rachitisme grave		
en 1932, sur 1.129 cons.	19 —	—	—
en 1933, sur 823 cons.	20 —	—	—
en 1934, sur 794 cons.	32 —	—	—
en 1935, sur 602 cons.	34 —	—	—

Il faut noter qu'il ne s'agit que de Rachitisme caractérisé se traduisant par des douleurs, des troubles de la marche et de grosses déformations squelettiques.

« Il est certain que le nombre des cas de Rachitisme léger ne déterminant qu'un chapelet costal, ou décelables, simplement par la radiographie des épiphyses radiales, a été encore plus considérable. »

Traduction selon l'auteur nancéien du chômage et de ses conséquences sociales : « Misère, sous-alimentation et travail des femmes. »

Ce pourcentage élevé confère donc un grand intérêt à l'étude de cette affection.

C'est d'ailleurs parce que son augmentation nous avait frappé pour la Lorraine que nous nous sommes intéressés à l'étude de ses causes.

Dans une première partie, nous envisagerons successivement les différentes théories actuelles. Nous montrerons qu'aucun des facteurs invoqués, ne peut, s'il est seul en cause, créer à lui seul un syndrome rachitique (PICHON) (1)

Dans une deuxième partie nous reprendrons chacun de ces facteurs successivement et à l'aide de statistiques établies à Maxéville (Hôpital J.-B.-THIÉRY) nous montrerons que nos assertions se confirment et qu'on retrouve toujours chez les rachitiques étudiés, sinon des « facteurs maladies », du moins des facteurs « sociaux », c'est-à-dire que le milieu dans lequel vivent ces enfants est pour quelque chose dans la production de leur Rachitisme.

Nous verrons que les opinions sur l'étiologie du Rachitisme varient avec les auteurs. Mais pourtant il semble, qu'à côté de l'imprécision qui se dégage de leurs écrits, les auteurs ne soient pas exclusifs dans leurs conceptions. Chacun d'eux, en attribuant le Rachitisme surtout à telle ou telle cause, reconnaît également que d'autres facteurs peuvent intervenir; mais, au lieu d'occuper le premier rang, ceux-ci ne viennent qu'au second.

PARROT, lui, était exclusif : seule la syphilis pouvait

(1) PICHON, *op. cit.*, n° 147.

donner du Rachitisme. J.-L. PETIT et COMBY également rendaient l'allaitement artificiel seul responsable des déformations rachitiques : « Laissez à l'enfant sa mère pour l'allaiter et pour lui donner les soins que réclament son âge et sa faiblesse, cet enfant ne deviendra pas rachitique (1). »

Les tendances actuelles sont plus larges. On admet aussi bien la syphilis, la tuberculose, la scrofule, que les maladies prolongées du tube digestif, le manque de lumière, d'air, de mouvement, de soins, la misère, le taudis, la sous-alimentation, les saisons, le climat.

On classe généralement les facteurs étiologiques du Rachitisme en deux grandes catégories (M. MARFAN) :

1^o Les causes « efficientes », à savoir la syphilis, la tuberculose, les troubles gastro-intestinaux chroniques d'une part;

2^o Les causes « prédisposantes » telles que l'hérédité, le manque de rayons solaires, la situation sociale ou géographique, les infections, d'autre part.

Rôle de la Syphilis.

La question du Rachitisme est de la Syphilis est vieille. PARROT, nous l'avons vu, l'un des premiers, en 1873, l'a soulevée. Pour lui, enfant rachitique signifie à coup sûr hérédo-syphilitique.

C'était, nous allons le voir, une théorie trop absolue;

(1) LECOQ, *op. cit.*, n^{os} 93 et 99.

et PARROT rencontre alors de nombreux adversaires, en particulier COMBY (1).

D'autres travaux plus récents, ceux de RACADOT (2), M^{lle} GAYRAUD (3), GIRAUD (4) ont apporté aussi des atténuations. Plus récemment MARFAN, NOBÉCOURT, ont fourni des précisions (5).

A l'heure actuelle, il est établi que l'infection syphilitique peut se manifester sur le système osseux, de l'enfant sous plusieurs formes, en relation d'ailleurs avec leur âge :

1^o Des formes graves qui sont : *a*) chez le nourrisson : la maladie de PARROT, qui consiste en une ostéo-chondrite; et : *b*) une périostite amenant une pseudo-paralysie chez l'enfant plus âgé, du deuxième âge notamment, la périostite ossifiante; l'ostéomyélite gommeuse;

2^o Enfin chez le nourrisson, une forme atténuée, non spécifique de l'infection tréponémique, déclanchée par la syphilis et par d'autres causes associées : le Rachitisme, sorte de lésion « parasymphilitique » (FOURNIER).

On a dit que la syphilis était « plus commune chez les riches que chez les pauvres (6) ».

Autrefois peut être, mais il semble que, actuellement, cette assertion ne soit plus autant fondée.

(1) COMBY, *Traité des maladies de l'Enfance*, op. cit., n° 30.
DE GRANCHER, COMBY et MARFAN. Chez Masson. 1897.

(2) RACADOT, op. cit., n° 149.

(3) M^{lle} GAYRAUD, n° 55.

(4) GIRAUD, n° 60.

(5) MARFAN, n° 122. NOBÉCOURT, n° 141.

(6) COMBY, op. cit., n° 31, page 126.

En tout cas, il est un fait, c'est que le Rachitisme est plus commun chez les pauvres que chez les riches. Nous verrons plus loin quelle hypothèse nous paraît rendre compte de ce fait. Dès maintenant nous pouvons dire qu'il a fallu l'association d'une autre cause, pour faire dévier la réaction de l'organisme dans le sens du Rachitisme plutôt que dans le sens de maladie de Parrot.

Mais nul n'ignore qu'il y a bien des enfants qui naissent de parents syphilitiques sans pour cela présenter le moindre signe de Rachitisme.

On voit de même des parents syphilitiques engendrer des enfants en apparence sains, et des parents sains engendrer des rachitiques.

Et c'est précisément sur cela que nous voulons attirer l'attention. Les premiers naissent porteurs de tréponème dans leur sang. Comment se fait-il donc, que soumis à une « infection prolongée », ils ne deviennent pas rachitiques.

Il faut alors admettre, lorsqu'on rencontre du Rachitisme chez un enfant issu de parents syphilitiques, présentant même microscopiquement des signes de spécificité, l'association chez cet enfant, de facteurs adjuvants. Nous reviendrons sur ceux-ci dans une autre partie de notre travail.

L'hypothèse d'une syphilis héréditaire ne suffit donc pas à elle seule pour expliquer le Rachitisme.

Il n'est plus question, à l'heure actuelle, comme PARROT avait pu le faire, de considérer le Rachitisme comme une manifestation directement syphilitique; mais seulement d'attribuer au terrain hérédo-syphi-

litique une action dystrophiante générale qui, au stade de croissance active, favorisera, conditionnera même les déformations rachitiques.

Le problème, dans chaque cas particulier, doit être, non pas de reconnaître la syphilis sur la forme même du Rachitisme, mais sur tous autres éléments sémiologiques, anamnestiques ou sérologiques auxquels on croira devoir attacher de l'importance.

Si le petit rachitique est en même temps syphilitique et peut être rachitique parce que syphilitique, le traitement s'impose; dans le cas contraire, il paraît très discutable.

Rôle de la Tuberculose.

Certains auteurs, en particulier SCHREIBER (1), BELLONI (2), SIVORY (3), admettent la possibilité de l'infection tuberculose dans la genèse du syndrome rachitique. S'agit-il d'une action directe du bacille de Koch sur les os, sous sa forme visible ou sous celle de virus filtrant? Il est encore impossible de l'affirmer à l'heure présente. Néanmoins, il semble qu'il s'agit plutôt d'une forme de tuberculose larvée, évoluant à bas bruit, peu sévère et de durée très longue, sans grand fracas pour l'organisme qui la supporte; ou bien d'une variété de tuberculose qu'on désigne sous

(1) SCHREIBER, *op. cit.*, n° 160.

(2) BELLONI, *op. cit.*, n° 16.

(3) SIVORY, *op. cit.*, n° 164.

le nom de « scrofule ». Les enfants sont chétifs, pâlots, malingres et ne toussent pas toujours.

Mais ici encore, nous faisons la même remarque que pour la syphilis. Pourquoi des géniteurs tuberculeux donnent-ils parfois le jour à des enfants d'apparence saine et pourquoi le B. K. provoque-t-il d'autres fois des réactions de la moelle osseuse et du cartilage qui aboutissent au Rachitisme? Pourquoi, au contraire, dans certains cas, épargne-t-il les os et s'attaque-t-il à un autre organe? Il ne semble pas qu'on puisse, pour expliquer ce problème, tirer argument de la vie du B. K. passant par le stade de virus filtrant, pour réapparaître sous la forme de bâtonnet visible et colorable, atteignant tel ou tel organe suivant son stade de développement.

Il faut donc admettre qu'à la tuberculose ou à la scrofule s'ajoutent des causes inconnues. Nous verrons plus loin quelles peuvent être celles-ci.

M. NOBECOURT pense que la tuberculose n'est pour rien dans la production du Rachitisme. « La tuberculose, exceptionnelle avant deux ans, ne joue pratiquement aucun rôle étiologique (1). »

Pour lui, deux ordres de faits semblent par contre, jouer un rôle très important dans le déterminisme des troubles de la fixation calcique; ce sont : « les troubles digestifs de la première enfance » et « la carence solaire ».

M. MARFAN conclut également dans ce sens : « La tuberculose, surtout sous sa forme de scrofule, la

(1) NOBECOURT, *op. cit.*, n° 141 (p. 530).

broncho-pneumonie prolongée, d'autres infections encore peuvent produire le Rachitisme; mais elles interviennent moins fréquemment que la syphilis ».

D'autres affections, telles que les adénopathies, les affections cutanées prolongées sont aussi causes du Rachitisme.

Rôle des troubles digestifs.

Nous en arrivons maintenant au Rachitisme dû à des fautes de technique dans le régime alimentaire et à des troubles digestifs chroniques. Groupe des « intoxications chroniques » de MARFAN (1). Groupe important, à en juger par l'abondante documentation accumulée sur ce sujet et important dans la réalité actuellement encore, malgré les efforts des œuvres sociales s'occupant des nourrissons. M. COMBY (2), M. VARIOT pensent que dans la majorité des cas, le Rachitisme est une « maladie d'alimentation ». Avant eux, J.-L. PETIT, en 1741, formulait une doctrine exclusive, seule cause de Rachitisme, « la privation du sein ».

Le régime du nourrisson peut pêcher par excès (et c'est le cas le plus fréquent) ou par défaut, tant au point de vue qualitatif qu'au point de vue quantitatif. C'est ce qu'on appelle une alimentation défecueuse; et dans un cas comme dans l'autre, celle-ci

(1) MARFAN. *Clinique des maladies de la première enfance*, tome I.

(2) COMBY, *Traité des maladies de l'Enfance*.

est considérée comme une cause efficiente du Rachitisme du tout jeune enfant.

Qui dit « alimentation défectueuse », ne dit pas nécessairement alimentation artificielle. Car il arrive que des enfants, nourris au sein, reçoivent trop, ou trop souvent, ou trop peu, ou un lait insuffisamment adapté à leur tube digestif.

Pourtant, c'est dans l'alimentation artificielle qu'on trouve le plus d'erreurs techniques; c'est à tel point qu'on pense à celle-ci quand on parle d'alimentation défectueuse et que ces deux termes sont presque synonymes.

L'alimentation artificielle sous toutes ses formes, qu'il s'agisse d'alimentation au lait de vache ou de chèvre, celle faite par les laits concentrés ou secs du commerce, ou les farines de composition multiples qui servent à préparer les bouillies, est celle qui retient le plus l'attention du médecin; celui-ci doit, en effet, souvent intervenir pour en régler les modalités, sous peine de voir apparaître des accidents divers, dont le Rachitisme.

Le sevrage prématuré qui met l'enfant dans les conditions alimentaires que nous venons de dire semble être aussi une cause certaine de Rachitisme (1). En effet, dans les pays comme dans l'Autriche, où le sevrage a lieu vers le sixième mois, le Rachitisme est plus répandu qu'au Japon ou au Groënland, où on a l'habitude de nourrir les enfants au sein pendant longtemps.

(1) ZOELLER. *op. cit.*, n° 189.

Le Rachitisme provoqué par une mauvaise alimentation est précédé de troubles digestifs, dyspepsie chronique, ectasie gastrique, gastro-entérite, vomissements, catarrhe intestinal aigu ou chronique, diarrhée plus ou moins abondante.

Ces troubles modifient profondément l'assimilation calcaire et décalcifient les os. Ils provoquent un changement dans l'équilibre minéral intestinal, une variation sur le pH intestinal et rompent l'équilibre acido-basique du sang (1), ainsi que l'ont montré L. BLUM, OSER, GIUFFRÉ.

Ils précèdent presque toujours l'apparition des déformations osseuses chez les rachitiques ou concordent avec les premiers stades de ces déformations.

On ne peut donc incriminer le manque de sels minéraux dans le lait maternel. Il faut d'ailleurs reconnaître que les enfants nourris au sein, et par ailleurs, objets des soins de leur mère, n'héritant pas d'un atavisme suspect, ne deviennent pas rachitiques, mais que, au contraire, ils peuvent le devenir avec le lait de vache.

Non seulement dans l'alimentation artificielle, l'enfant ne reçoit pas toujours et en proportions convenables les matériaux propres à sa croissance (car l'allaitement artificiel est une chose minutieuse et délicate). Mais le lait animal par lequel on remplace celui de la mère est un lait non adapté à l'enfant (MARFAN) (2).

(1) L. BLUM, DELAVILLE, VAN GAULERT, *op. cit.*, n° 23. DE GENNES, *op. cit.*, n° 56. GIUFFRÉ, *op. cit.*, n° 61.

(2) MARFAN, *op. cit.*, nos 115, 120.

MOURIQUAND (1) dit que c'est un aliment « déséquilibré ». Une expérience que fit HESS (2) fut la suivante : il supprima le lait maternel chez des eczémateux et ceux-ci devinrent rachitiques. Cela montre bien l'influence de la suppression du lait maternel et celle des affections cutanées associées aux troubles digestifs dans la production du Rachitisme. C'est aussi l'opinion de BARRIO de MEDINA, et de CALVIN.

L'alimentation artificielle peut pêcher, comme nous l'avons dit, soit par excès d'apport de matériaux trop abondants ou trop nutritifs, soit aussi par carence en sels minéraux ou en vitamines.

Il en résulte que la nutrition de l'enfant est troublée. L'organisme réagit en mettant en liberté des substances anormales ou toxiques. Une auto-intoxication ajoute donc ses effets à ceux de l'alimentation défectueuse. Il y a, pour reprendre les termes mêmes de MARFAN (3), une « *dystrepsie* », une « trophoxémie », qui, même chez un enfant en apparence bien portant, peut déterminer un certain degré de rachitisme.

Toutes ces causes, dénommées « efficientes », selon l'expression de MARFAN, sont fréquentes, mais, nous venons de le voir, elles ne sont, à notre avis, ni nécessaires ni suffisantes.

Les faits cliniques d'ailleurs infirment cette nécessité. Il n'est pas rare, en effet, d'observer des cas

(1) MOURIQUAND, *op. cit.*, nos 134, 135, 138.

(2) HESS, *op. cit.*, n° 76. BARRIO, *op. cit.*, n° 11.

(3) MARFAN, *op. cit.*, nos 120, 122.

Nous citerons également : BECKER, *op. cit.*, n° 15. LECOQ, *op. cit.*, n° 100.

de Rachitisme typique chez des enfants nourris correctement au sein, par des nourrices saines et bien portantes. De plus, une nourriture artificielle peut également engendrer du Rachitisme sans trouble digestif.

Quand le régime a provoqué des troubles digestifs sérieux et surtout prolongés, quand un régime d'exception a été prescrit à un enfant, qui ne pouvait s'adapter aux régimes usuels, cliniquement l'étiologie ne fait pas de doute. Mais il est des cas où la dystrophie s'installe à bas bruit, sans troubles digestifs prémonitaires évidents, et où les mères, qui pouvaient être fières de leur élevage, sont surprises de voir relever par les médecin des stigmates ou des déformations évidentes.

S'il est certaines perturbations digestives qui s'extériorisent par des symptômes éclatants, il en est d'autres où seule une analyse coprologique peut déceler une colite acide, ce qui arrive fréquemment dans l'enfance à partir du sevrage, ainsi que l'ont montré GOIFFON et René MATHIEU.

Mais nul n'ignore que, bien souvent, les règles les plus élémentaires de la diététique du nourrisson ne sont pas respectées. Il en résulte des dyspepsies ou des diarrhées communes avec fermentations ou putréfactions.

Ces troubles conduisent parfois à l'emploi justifié d'abord, prolongé outre mesure ensuite de régimes hydrocarbonés qui ne conviennent plus lorsque les fermentations sont dominantes.

Parfois, c'est l'usage ou l'abus de farines qui,

parce que trop précoce, détermine une colite acide avec selles demi-molles, grumeleuses et glaireuses, météorisme abdominal. Parfois, c'est la préparation de la bouillie qui laisse à désirer. Ainsi l'amidon cru n'est pas attaqué par l'amylase pancréatique. Il est aussi des farines dites « pour nourrissons » qui créent à l'enfant un régime hydro-carboné strict : « régime carencé et monomorphe ». Ce fait a été mis en évidence par M. LESNÉ.

D'autre part, l'excès des putréfactions intestinales provoque non seulement de la diarrhée, mais encore la dyspepsie à selles savonneuses, selles mastie, d'où il résulte une « spoliation minérale » pour l'organisme, d'où troubles du métabolisme minéral. Et ces putréfactions sont favorisées par la mauvaise utilisation digestive des graisses (CZERNY).

En résumé, une mauvaise alimentation, soit qu'elle provienne d'un mauvais réglage des tétées, ou d'un changement de lait ou d'un usage intempestif de pain ou de farineux, ne suffit pas à engendrer des lésions rachitiques, comme l'ont prétendu LESNÉ, DE GENNES au Congrès des Pédiâtres de langue française de Paris (1924) (1).

De même, les gastro-entérites chroniques ne provoquent pas, de manière fatale, l'apparition de déformations rachitiques. Que d'enfants ne voit-on pas, présentant des troubles digestifs depuis deux mois, ou depuis plus encore, n'accusant pas le moindre symptôme rachitique? Par contre, dans ces cas, on

(1) LESNÉ, DE GENNES, *op. cit.*, n° 105.

voit souvent survenir des affections cutanées. La concomitance du Rachitisme et de celles-ci a fait penser à certains auteurs que les premières pourraient bien être à l'origine du second (1). On sait en effet que l'Ergostérol se trouve dans le revêtement cutané; celui-ci étant dans un état pathologique, il est possible que les rayons solaires n'agissent plus avec la même intensité pour irradier l'Ergosterol (facteur antirachitique par excellence). MM. BARRIO DE MEDINA et CALVIN, l'ont très bien montré. Mais ceci est du domaine de la pathogénie, nous n'insisterons donc pas plus longuement.

D'autres affections, agissant sur le tube digestif, telles que la maladie cœliaque amènent parfois du Rachitisme. D'autres enfin, manisme rénal, rentrent dans cette catégorie en tant que causes d'auto-intoxication par toxémie, et également dans le groupe des infections d'origine hérédo-syphilitiques. APERT (2). BAUDON, FOUBERT, GYORGY, HUBER, SENDRAIL. Pour APERT : Rachitisme précoce et Rachitisme tardif résultent d'un Rachitisme généralisé avec néphrite scléreuse atrophique.

Nous citerons pour mémoire, les cas de Rachitisme observés chez des enfants nés de mères éclamptiques (lorsqu'ils vivent, ce qui est rare) et ceux atteints de diabète probablement congénital.

La clinique donc, à elle seule, montre le peu de consistance de cette théorie en réalité.

(1) BARRIO, *op. cit.*, n° 11.

(2) APERT, *op. cit.*, n° 3 et 4. BAUDON, *op. cit.*, n° 12. FOUBERT, *op. cit.*, n° 53. GYORGY, *op. cit.*, n° 66. HUBER, *op. cit.*, n° 82.

Nous allons voir, maintenant, que les connaissances de laboratoire que nous avons pu acquérir sur cette maladie, démontrent, elles aussi, que les causes rachitigènes, sont en réalité plus complexes.

Comment le lait étranger peut-il agir ?

DIBELT et ARON ont les premiers soutenu en 1908, que le lait de vache, trop pauvre en sels calcaires, déterminait une sorte de carence minérale, avec retentissement d'abord sur le système osseux du sujet. Mais nous savons maintenant que le calcium, d'ailleurs plus abondant dans le lait de vache que dans le lait de femme, n'est pas le seul élément minéral à considérer, quand il s'agit de calcification; que le phosphore particulièrement doit être pris en considération, et plus encore et surtout le rapport $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ qui est du plus haut intérêt en matière d'ossification.

Ce rapport étant normal, le lait administré à doses normales, il arrive pourtant que des enfants nourris dans ces conditions deviennent rachitiques, et que d'autres restent sans signe apparent de Rachitisme, tout en étant nourris avec un lait de qualité moins bonne. Comment expliquer ce fait encore ? Sinon par l'entremise d'autres facteurs.

Avec M. LESNÉ, le cadre de l'étiologie de la dystrophie osseuse rachitique s'est beaucoup élargi, pour devenir tout à fait souple avec MARFAN.

De l'enquête systématique qu'il a conduite, M. LESNÉ conclut que trois facteurs sont primordiaux : « les troubles digestifs de la première enfance », surtout quand ils ont une évolution prolongée et

chronique, « les fautes de régime alimentaire » surtout l'abus ou l'usage précoce des farineux, « la privation de lumière ».

M. MARFAN, sous la rubrique « les infections chroniques et les intoxications prolongées » englobe à la fois aussi bien l'action néfaste d'une syphilis héréditaire, d'une tuberculose, que les gastro-entérites chroniques, et reconnaît à toutes ces causes un pouvoir rachitigène.

Plus on avance, plus les théories s'échafaudent. De moins en moins ces théories sont exclusives; elles admettent la possibilité d'interaction des facteurs rachitigènes.

Nous en arrivons maintenant à un groupe de facteurs d'importance moindre et n'intervenant d'ailleurs que plus rarement. Aussi nous arrêterons-nous sur eux moins longtemps. Nous voulons parler de l'hérédité seule, de l'anhélie, des mauvaises conditions hygiéniques de l'habitation, de l'avitaminose.

L'hérédité.

L'hérédité seule a été beaucoup contestée. Néanmoins elle existe indubitablement et revêt même une forme un peu spéciale, en ce sens que souvent dans les cas de Rachitisme alors observés, la localisation des déformations osseuses, se retrouve de génération en génération : voûte palatine ogivale, scoliose, prognathisme, opisthognathisme, genu varum, etc...

Mais cette étiologie invoquée seule est contestable. N'y a-t-il pas dans ces cas une hérédo-syphilis

latente et relativement peu active? ou bien n'est-ce pas tout simplement une erreur dans l'alimentation des nourrissons? Car dans certaines familles, la tradition veut que les enfants soient nourris « bourrés » et partagent même le régime de leurs parents, si non ceux-ci augureraient mal pour leur santé.

Il est fort probable que dans les cas de Rachitisme familial héréditaire interviennent ces facteurs, et d'autres, agissant parallèlement pour donner du Rachitisme.

La carence solaire et surtout le manque de rayons ultra-violets, le défaut d'aération, l'immobilité prolongée » ont été également invoqués (1).

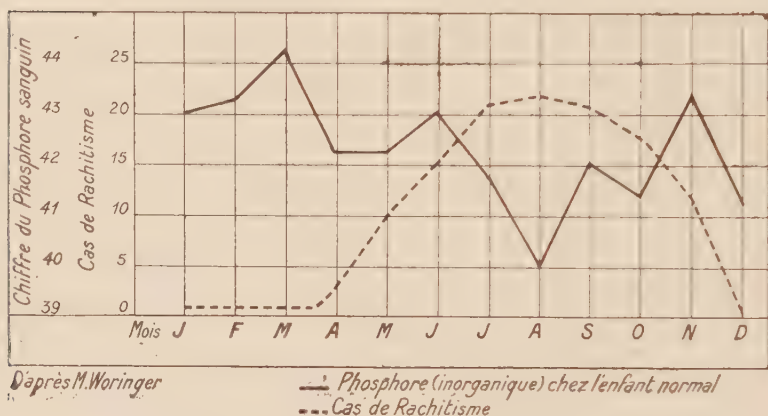
Sans doute le soleil et les rayons ultra-violets ont une action favorable dans le traitement du Rachitisme.

De fait, M. WORINGER (1) a montré, par un graphique que nous reproduisons, que les cas de rachitisme sont en raison inverse de la quantité de phosphore (inorganique) sanguin; celui-ci ayant un taux très bas (aux environs de 39) aux mois froids de l'hiver (décembre, janvier, février, mars), augmentant rapidement jusqu'en juillet pour atteindre son maximum en août (43) et redescendre ensuite à 39.

Cette courbe est significative au plus haut point. Ne montre-t-elle pas en effet l'influence considérable qu'exercent les saisons, et, par extension, la situation géographique, dans l'étiologie du Rachitisme.

(1) ROBERTSON, voir Bibliographie, n° 154. TISDALL, *op. cit.*, n° 174. VANGHAN, *op. cit.*, n° 177. LESNÉ.

C'est même peut-être le succès obtenu par ces agents physiques qui aiguilla les recherches étiologiques dans ce sens.



On voit d'après cette courbe, de M. WORINGER, que le Rachitisme est surtout une maladie « hiverno-vernale ». Dans les mois où le soleil commence à se montrer, la courbe du Phosphore sanguin montre que les cas de Rachitisme ont une tendance à diminuer.

Au contraire, la courbe du Phosphore inorganique redescend à son minimum au bout de quelques mois de la mauvaise saison (novembre, décembre). Durant cette période où le temps d'insolation est moins long, le nombre des cas de Rachitisme atteint son maximum.

On sait, en effet, qu'il existe un certain déséquilibre humoral dans le Rachitisme (1), en particulier un déséquilibre phopho-calcique. Ce déséquilibre peut sans doute être mis sur le compte d'un régime inapproprié, mais aussi — c'est une notion confirmée par

(1) COLA, *op. cit.*, n° 29. ROHMER, *op. cit.*, n° 155. VIALETTE, *op. cit.*, n° 178.

les résultats thérapeutiques (1) — sur l'absence d'une substance X (vitamine D ou ergostérol) dont l'action antirachitique ne s'exerce que sous l'influence du soleil ou des rayons ultra-violets.

L'absence de ces agents thérapeutiques existe fréquemment chez les enfants rachitiques qui, dès qu'ils sont soumis à ceux-ci, recouvrent souvent l'intégrité de leur organisme. Mais alors, comment se fait-il que les nourrissons qu'on garde, calfeutrés, chez eux, ne deviennent pas tous rachitiques, et que ceux qui sont indemnes de cette affection deviennent au contraire de petits tuberculeux?

Comment se fait-il encore qu'on voie aux mois d'octobre et de novembre, des cas de Rachitisme en pleine évolution, chez des enfants qui ont passé l'été à la campagne (2)? Il faut donc admettre qu'ils ont souffert de quelque chose d'autre.

Le manque de vitamines.

Le manque de vitamines est aussi un facteur rachitique. Mais dans quelle proportion et à quel degré?

Il est à peu près impossible que l'enfant n'absorbe jamais de vitamines. Si le cas se présente parfois, on n'explique pas que pour cette seule raison, absence de vitamines, aussi bien A, que B, que C, que D, une maladie s'ensuive, orientée uniquement dans le sens

(1) HOLTZ, *op. cit.*, n° 79. HOTTINGER, *op. cit.*, n° 81.

(2) VORINGER, Congrès de Strasbourg 1935.

du Rachitisme qui, lui, passe pour une maladie par carence de vitamine D.

Il se passe peut-être, dans la constitution du Rachitisme, ce qu'on observe également dans la constitution du cal osseux des fractures, et il se peut que le Rachitisme tienne à une question de posologie. En effet, donnée à doses thérapeutiques, la vitamine D accélère la formation du cal; cela pendant un temps très limité. Les doses faibles sont inefficaces, et les doses fortes, par contre, retardent l'apparition du cal par prolifération du tissu fibroblastique.

L'absence de vitamine D n'est donc pas absolument indispensable et suffisante pour la production du Rachitisme.

De même que l'administration de doses élevées retarde la consolidation, de même les doses fortes d'ergostérol élèvent la calcémie, sans aucun parallélisme entre les doses employées et le taux du calcium sanguin, et la phosphatémie n'est pas influencée (1).

C'est dire que la carence en vitamines n'est pas un facteur suffisant de Rachitisme.

Nous venons de passer en revue les différents facteurs étiologiques jusqu'alors invoqués pour expliquer les déformations osseuses.

L'anémie et l'hypotonie musculaire reconnaissent les mêmes causes. Elles se rencontrent dans le Rachitisme avec la même fréquence que les déformations osseuses; mais le diagnostic du Rachitisme n'est posé,

(1) Le lait, pourtant irradié, peut même être toxique. REYHER, *op. cit.*, n° 153.

dans la plupart des cas, que quand l'attention a été préalablement attirée par les déformations osseuses.

Pour BAUMANN (1), cette anémie est due à une absorption excessive de lait, avec insuffisance de fer, donc d'origine alimentaire. Elle peut être favorablement influencée d'ailleurs par les rayons ultra-violet (MATHIEU, ZAPATERO).

Cette anémie et cette hypotonie musculaire peuvent-elles nous mettre sur la trace du facteur étiologique en cause, capable à lui seul de produire du Rachitisme? Il ne semble pas.

En effet, l'anémie du Rachitisme n'est nullement spécifique de celui-ci, toutes les anémies toxi-infectieuses du jeune âge sont identiques à elle. Hypochromie très marquée, hypoglobulie sont dues à l'altération des globules rouges par un agent toxique ou infectieux qui a été cause du Rachitisme.

Anémie et hypotonie musculaire ne dépendent pas des lésions de la moelle osseuse, caractéristiques du Rachitisme, ainsi que l'ont montré MARFAN et LEREBoullet (2), mais des altérations sanguines.

L'hypochromie est même normale dans le jeune âge, puisque le lait est très pauvre en fer et que, d'autre part, il est l'aliment prépondérant, sinon exclusif. La leucocytose (parfois aussi l'érythroblastose et la myélémie qui s'y ajoutent) est due aux réactions des organes hémolympoïétiques, de la rate en parti-

(1) BAUMANN, de Bâle, *op. cit.*, n° 13.

(2) MARFAN, *op. cit.*, n° 123. LEREBoullet, *op. cit.*, n° 104.

culier, dont certaines parties restent en suractivité (BOHN) (1).

« Il est probable que ces réactions affaiblissent les centres du tonus musculaire et déterminent ainsi de l'hypotonie (2). »

Quoi qu'il en soit, ces réactions ne sont pas spécifiques et ne reconnaissent nullement une étiologie bien déterminée.

La conclusion qui semble se dégager de cet exposé, c'est que les nombreuses théories expliquant la genèse du Rachitisme ne peuvent être invoquées isolément.

(1) BOHN, *op. cit.*, n° 24. BAUMANN, *op. cit.*, n° 13. METTIER, *op. cit.*, n° 127. ROHMER et KLEIN, *op. cit.*, n° 154.

(2) MARFAN, *op. cit.*, n° 122.

TROISIÈME PARTIE

ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE PERSONNELLE

Nous avons vu, dans les pages qui précèdent, que les lésions rencontrées au niveau des os des enfants rachitiques sont communes à d'autres affections que le Rachitisme, qu'elles ne sont pas spéciales à cette affection seule. Cela prouve que ce n'est donc pas nécessairement un seul facteur étiologique qui entre en cause, mais qu'il y en a généralement plusieurs associés.

Mais ne se trouve-t-on pas en présence d'une grande difficulté lorsqu'on veut poursuivre une enquête étiologique serrée? Prenons quelques exemples.

Veut-on s'informer de l'hérédité du Rachitisme constaté chez un enfant? Comment peut-on savoir, en s'entourant des précisions et de la certitude nécessaires, si les parents de ce bébé rachitique étaient eux-mêmes rachitiques, dans la première année qui a suivi leur naissance, ou au cours de leur deuxième année? C'est à peu près demander l'impossible.

Ce genre de renseignement est difficile à obtenir, soit parce que les parents l'ignorent complètement, soit parce que, s'ils peuvent donner quelques indi-

cations, celles-ci sont imprécises, et leur prétendu Rachitisme a guéri sans laisser la moindre séquelle permettant un contrôle.

Cette enquête, tant en pratique particulière qu'en pratique hospitalière, — qui est pire encore, — laisse subsister bien des points d'interrogation.

Il n'y a qu'un cas où l'on puisse avoir une réponse à coup sûr vraie et affirmative : c'est lorsque le Rachitisme des géniteurs n'a pas complètement guéri et qu'il a laissé des traces indélébiles. Un clinicien averti peut alors, d'un coup d'œil jeté sur les parents, trancher la question. Ou bien l'interrogatoire de la mère permet de savoir que l'accouchement du nourrisson rachitique a été pénible, parce qu'elle avait « le bassin déformé », un bassin rachitique.

Un autre exemple : comment affirmer l'origine tuberculeuse d'un Rachitisme? Sur quoi s'appuyer, sur la cuti-réaction ou sur la radiographie?

Il ne faut pas plus songer à l'un qu'à l'autre. On sait, en effet, que la cuti-réaction est d'interprétation délicate; qu'à certaines époques ou plus exactement à l'occasion de certaines maladies, elle prend un caractère négatif, alors qu'avant cette période et après, elle est nettement positive. On sait aussi que la positivité de la cuti-réaction augmente de fréquence avec l'âge des sujets sur lesquels on l'essaie, toutes causes d'erreur donc.

La radiographie, même décelant des lésions évolutives, ne donnera pas une certitude absolue de l'origine du Rachitisme d'un enfant.

L'enquête étiologique doit-elle avoir pour but d'éta-

blir l'existence d'une hérédo-syphilis chez un enfant atteint de rachitisme? On se heurte également à des difficultés souvent insurmontables.

Il ne faut pas oublier, en effet, qu'à côté des signes de certitude, il y en a beaucoup d'autres qui ne sont que des signes de probabilité.

Une enquête étiologique serrée, précise, complète sur le Rachitisme est plus une illusion qu'une réalité. Elle est à peu près impossible.

Nos statistiques sont donc incomplètes. Nous nous sommes efforcé, chaque fois que nous l'avons pu, de réunir tous les renseignements étiologiques importants pour chaque rachitique.

Elle porte sur 150 enfants rachitiques qui ont été, ou qui sont encore hospitalisés à l'hôpital J.-B.-Thiéry, de Maxéville.

Il ne nous a pas été possible d'avoir sur chacun de ces 150 enfants des renseignements complets sur leur passé pathologique, sur leur hérédité, sur la santé de leurs frères et sœurs.

Nous avons complété nos observations d'une enquête à l'Office d'hygiène sociale de Meurthe-et-Moselle, en ce qui concerne, en particulier, la santé des parents de ces petits rachitiques.

Nous nous sommes efforcé de connaître, chaque fois que cela était possible, les conditions sociales des parents, les conditions hygiéniques dans lesquelles ils vivaient.

Tous ces renseignements, nous les avons demandés; mais, malheureusement, nous n'avons pas toujours pu les obtenir pour chacun des 150 enfants.

Nous nous sommes heurté aux difficultés que nous énoncions dans les pages précédentes.

Notre enquête en a rencontré d'autres. Lorsque les parents, d'origine étrangère, ne pouvaient répondre à nos questions, lorsque des enfants, dont l'observation est incomplète, en ce qui concerne les antécédents uniquement, sont abandonnés par leurs parents à l'hôpital ou à l'Assistance, il nous fut matériellement impossible d'avoir de plus amples renseignements.

Notre statistique est donc approximative. Le nombre de parents syphilitiques, tuberculeux ou alcooliques, vivant dans des taudis et dans la misère, est certainement plus important que celui que nous avons relevé.

Mais les parents, souvent peu attentifs à la santé de leurs enfants, ne furent frappés que lorsque des déformations de ceux-ci furent très prononcées. Il leur arrive même souvent d'amener l'enfant à l'hôpital pour s'en débarrasser, sous un prétexte quelconque.

Ce n'est alors qu'à l'examen d'entrée que le diagnostic de Rachitisme est porté. Mais celui-ci était apparu bien antérieurement à cette date.

(Voir le tableau général hors texte.)

Rôle de la Syphilis.

Nous allons maintenant examiner ce tableau de plus près. Certains de ces noms ne nous sont pas

94	ARN, Antoinette	Lunéville.	10-8-34	15 mois	2	
95	LIN, Jeannette	Nancy.	30-1-34	2 ans	4	
96	HAR, Jeanne	Nancy.	5-3-34	22 mois	2	
97	HUT, Maria	Frouard.	28-7-34	3 ans	3	+
98	MUL, Ginette	Nancy.	13-4-34	3 ans	6	
99	ZIM, Monique.	Nancy.	14-5-34	22 mois	3	+
100	KRE, Anne-Marie	Nancy.	11-3-34	2 ans	2	
101	VAR, Geneviève.	Nancy.	5-8-34	2 ans	2	
102	GRI, Georgette	Nancy.	28-7-34	4 ans	1	
103	RIB, Yvonne	Nancy.	14-5-33	3 ans	2	
104	RIB, Yvette	Nancy.	14-5-33	2 ans	3	
105	OLL, Jacqueline	Nancy.	19-8-33	20 mois	1	
106	CAD, Ginette	Nancy.	12-3-33	17 mois	2	
107	LEF, Marguerite	Nancy.	14-11-33	26 mois	4	
108	SWI, Micheline	Nancy.	25-4-33	2 ans 1/2	1	
109	FRA, Hélène	Assistance publ.	2-5-33	5 ans	1	
110	JAC, Nicole.	Rozières.	29-8-33	29 mois	1	
111	MAT, Paulette	Toul.	18-3-33	2 ans	3	
112	GEN, Germaine	Nancy.	18-5-33	2 ans	1	
113	LES, Marie	Toul.	8-4-33	2 ans 1/2	2	
114	LAR, Marguerite	Nancy.	25-11-33	2 ans	5	
115	GIL, Bernadette	Nancy.	31-5-33	2 ans 1/2	9	+
116	KAU, Ginette.	Nancy.	14-1-32	2 ans	4	+
117	LEP, Odette	Jœuf.	31-10-32	3 ans	5	
118	BER, Ginette	Nancy.	11-7-32	2 ans	2	
119	DEV, Antoinette	Lunéville.	15-4-34	2 ans		
120	LAM, Fernande	Assistance publ.	12-10-32	4 ans	2	
121	GAC, Madeleine.	Toul.	17-1-32	2 ans	4	
122	DIE, Paulette	Nancy.	23-1-32	2 ans	3	
123	AUB, Liliane	Nancy.	8-3-32	2 ans	2	
124	ROH, Rosalie	Nancy.	4-1-32	3 ans		
125	EIC, Suzanne.	Nancy.	1-3-32	22 mois	1	
126	GAL, Suzanne	Toul.	15-2-32	3 ans	6	
127	ANC, Thérèse	Nancy.	23-4-32	18 mois	2	
128	GRI, Marie.	Nancy.	19-9-32	2 ans	1	
129	DUS, Madeleine.	Nancy.	3-6-32	2 ans	5	
130	DUR, Georgette.	Senones.	26-3-32	2 ans	4	
131	GRA, Ginette.	Toul.	18-7-32	22 mois		
132	BON, Marie-Jeanne	Assistance publ.	22-10-32	17 mois		
133	SAN, Gilberte.	Nancy.	2-4-32	3 ans	4	
134	MAN, Huguette.	Nancy.	14-4-32	5 ans	3	
135	CAR, Ginette.	Nancy.	12-3-32	2 ans	2	
136	JAC, Jeanne	Nancy.	25-2-31	2 ans	2	
137	DAN, Colette.	Nancy.	8-7-31	2 ans	3	
138	THO, Thérèse.	Villers.	11-6-31	4 ans	5	
139	M., Huguette	Toul.	25-8-31		12	
140	DAN, Georgette.	Lunéville.	5-1-32	23 mois	1	
141	LEG, Jeanne	Lunéville.	9-9-31	20 mois	2	
142	MOI, Marthe	Toul.	20-1-31	2 ans	4	
143	VOI, Marie-Louise	Toul.	20-2-30	2 ans	1	
144	MOI, Georgette	Nancy.	29-12-30	18 mois	3	
145	COL, Jeannine	Nancy.	19-7-33	20 mois	6	
146	BRE, Marcelle.	Nancy.	15-3-32	18 mois	3	
147	CHA, Marie	Nancy.	2-7-31	21 mois	1	
148	GIN, Christiane.	Nancy.	6-5-32	2 ans	5	
149	GUI, Solange	Nancy.	12-12-34	1 an	1	
150	MOI, Lucienne	Nancy.	7-5-33	2 ans	4	

[illegible]

inconnus: les parents ont fait un plus ou moins long séjour à l'hôpital sanatorium Villemin.

Et d'abord, que remarquons-nous? C'est que ces enfants sont entrés au service bien après l'âge auquel on a coutume de faire remonter le début du Rachitisme. Mais il faut dire que certains d'entre eux avaient déjà passé quelque temps au service de médecine infantile, avant d'entrer à l'hôpital J.-B.-Thiéry, de Maxéville, pour leur Rachitisme, et que, ensuite, ils ne peuvent être admis au service avant l'âge de dix-huit mois.

Si nous en retrouvons les séquelles, c'est qu'il s'agissait de cas de Rachitisme grave. De ce fait, notre statistique pourrait donner peut-être une idée de l'importance numérique du Rachitisme pour la population pauvre de Nancy.

Dans deux colonnes séparées, nous avons noté la syphilis du père et celle de la mère. Il est probable que dans bien des cas, surtout quand l'enfant envisagé n'était pas le premier né, il fallait la considérer comme venant des deux géniteurs.

On remarquera ensuite qu'il y a 7 enfants sur les 150, soit 4,66 % que nous avons indiqués comme présentant des signes à peu près certains d'hérédo-syphilis, et chez lesquels il ne nous a pas été possible d'incriminer ou le père ou la mère. Deux autres pour lesquels on sait quel est l'auteur de leur tare.

TABLEAU.

Enfants de parents syphilitiques.

NUMÉRO	NUMÉRO dans le tableau général	NOMS	ÂGE	SYPHILIS	MODE d'alimentation	1 ^{re} DENT
1	2	FAU, Gilles.	2 ans		Sein 15 jours	14 mois
2	18	HEI, José.	2 ans 1/2		Sein 2 ans	
3	34	ANS, Édouard.	4 ans		Sein 1 mois, puis lait de vache.	13 mois
4	44	ZIM, Claude.	2 ans 1/2		Sein	4 mois
5	56	TOU, Maurice	3 ans		Sein	8 mois
6	58	CHE, Marceau.	3 ans		Sein 6 mois	6 mois
7	70	SKO, Maxime.	3 ans		Sein	15 mois
8	83	PIE, Josette.	2 ans 1/2		Sein 3 mois	16 mois
9	97	HUT, Maria.	3 ans		Sein 17 mois	11 mois
10	99	ZIM, Monique.	22 mois		Sein 9 mois	4 mois
11	103	RIB, Yvonne.	3 ans		Nestlé	,
12	104	RIB, Yvette.	2 ans		Nestlé	,
13	115	GIL, Bernadette.	2 ans 1/2		Sein 4 mois	7 mois
14	116	KAN, Ginette.	2 ans		Artificielle	3 mois
15	122	DIE, Paulette.	2 ans		Sein	12 mois
16	125	EIC, Suzanne.	22 mois		Sein 10 mois	5 mois
17	130	DUR, Georgette.	2 ans		Sein 10 mois	4 mois
18	131	GRA, Ginette.	22 mois			,
19	145	COL, Jeannine.	20 mois		Sein 12 mois	,

Donc 19 enfants à parents syphilitiques certains et 9 autres, ce qui fait un total de 28 enfants atteints de Rachitisme et de Syphilis, ce qui fait un pourcentage de 18,7 %. Taux des enfants dont le Rachitisme reconnaît en partie pour étiologie une syphilis héréditaire.

Proportion énorme, à la comparer à celle reconnue par certains auteurs. Mais, comme nous l'avons vu,

cette syphilis héréditaire ne suffit pas à donner du Rachitisme.

Comment se fait-il donc que l'hérédité syphilitique de ces 28 enfants ait donné du Rachitisme? C'est que la syphilis est un peu comme la semence : elle ne germe et ne produit des fruits qu'autant qu'elle est tombée « en terre ». C'est toute la question du « terrain ». En effet, la syphilis héréditaire, lorsqu'elle donne du Rachitisme, donne un Rachitisme « précoce ». Or, nous l'avons déjà dit : certains de ces enfants ont déjà été en traitement au service de pédiatrie de l'hôpital civil de Nancy, avant d'entrer à Maxéville.

Outre la syphilis, il peut donc y avoir d'autres facteurs qui ajoutent leurs effets, nous voulons parler des facteurs constitutionnels : prédisposition héréditaire, etc...

Il en résulte un certain nombre qui vivent également dans la misère et le taudis, dont le père ou la mère, ou parfois les deux sont des alcooliques; d'autres dont la mère a abandonné la famille pour changer d'homme.

Voilà le bilan. On s'explique alors pourquoi ces petits ont fait du Rachitisme plutôt que telle ou telle affection purement syphilitique.

Et c'est précisément ce à quoi nous voulions en venir : la syphilis à elle seule ne suffit pas à déclencher un Rachitisme, il faut l'intervention d'autres facteurs adjuvants : la misère du milieu dans lequel vivent ces petits enfants.

Et d'ailleurs cette hospitalisation n'est tardive qu'en apparence. Ce tableau nous apprend que 13

d'entre eux, sur 19, étaient encore des nourrissons (moins de 30 mois), ce qui est la règle pour le Rachitisme; que dix fois la syphilis paternelle est en cause, dix fois la syphilis maternelle, et une fois les deux: que neuf ont eu le sein longtemps, ce qui pourtant ne les a pas protégés, c'est donc qu'ils ont eu une syphilis bien active, contre laquelle le sein ne les a pas protégés; que six seulement ont eu leur première dent tard, marché tard, alors qu'ils n'étaient pas sevrés, qu'ils ont donc fait du Rachitisme très précoce, malgré le sein et qu'ils étaient moins syphilitiques que les autres; 14 ont eu le sein plus ou moins longtemps et sont trouvés rachitiques tout de même.

A ce point de vue, notre tableau général indique bien que sur les 150 enfants examinés, 99 d'entre eux rentrent dans la catégorie des « moins de 30 mois ».

Par conséquent, la syphilis, si tant est qu'elle soit un facteur fréquent de Rachitisme, n'est pourtant pas la seule responsable de cette affection. Elle s'est ajoutée à une autre cause : l'alcoolisme, la misère des parents, etc...

La tuberculose des parents ou des enfants.

Ici, la proportion des ascendants tuberculeux de nos petits malades est encore bien plus grande.

Nous avons noté ceux chez lesquels nous pouvons affirmer un contact tuberculeux. Il en est chez lesquels également, cette précision ne nous a pas été possible : tel, par exemple, le cas des enfants rachitiques, ayant un frère ou une sœur « mort de méningite et convul-

sions ». S'agissait-il d'une meningite syphilitique ou d'une méningite tuberculeuse?

Nous avons pourtant recueilli les noms de 49 enfants, soit donc près du tiers de nos 150 rachitiques. Cette proportion monterait encore si on défalque le nombre des enfants venant de l'Assistance publique : il est probable que parmi eux, il y en ait dont les parents soient tuberculeux, mais on ne le sait pas toujours.

Enfants rachitiques ayant eu un contact tuberculeux.

NUMÉRO	NUMÉRO d'ordre au tableau général	NOMS et prénoms	TUBER- CULEUX		AGE	MODE d'alimentation	AGE de la 1 ^{re} dent
			♂	♀			
1	5	CHI, Roger. . .		+	18 mois	Sein 6 mois.	
2	6	CHI, Jean . . .		+	18 mois		
3	7	GRO, André . .	+		18 mois	Sein 8 mois.	8 mois
4	23	OLL, André . .	g.p. +		22 mois	Sein 6 mois.	2 ans
5	25	DUR, Louis . .		+	2 ans 1/2	Sein.	18 mois
6	26	THI, André. . .		g.m. +	2 ans	Sein 6 mois.	7 mois
7	27	MAF, Paul. . .	+	+	5 ans 1/2	Lait Mont-Blanc	15 mois
8	28	SIB, Jean . . .		+	5 ans	Nestlé.	5 mois
9	29	GER, Jean. . .	+		2 ans	Sein 6 mois.	
10	35	EIC, André. . .		g.m. +	2 ans	Sein 2 ans.	6 mois
11	39	DAU, Jean. . .		+	3 ans	Sein 3 mois.	7 mois
12	42	STO, Guy . . .		+	18 mois	Sein 6 mois.	
13	44	ZIM, Claude . .	+	+	2 ans 1/2	Sein.	4 mois
14	45	GEO, Raymond.		+	3 ans	Nestlé.	6 mois
15	48	ANC, Jean. . .		g.m. +	18 mois	Sein 2 mois.	9 mois
16	49	GEO, Raymond.	+		5 ans	Sein 6 mois.	7 mios
17	50	CUR, Jean. . .		+	18 mois	Sein 1 an.	6 mois
18	51	STE, René. . .	+		4 ans	Alim. artif.	7 mois
19	52	SEY, Gilbert. .		+	2 nas	Alim. artif.	15 mois
20	56	TOU, Maurice .	+		3 ans	Sein.	8 mois
21	57	ARB, André . .		-+	2 ans	Sein 23 mois.	8 mois

NUMÉRO	NUMÉRO d'ordre au tableau général	NOMS et prénoms	TUBER- CULLEUX		AGE	MODE d'alimentation	AGE de la 1 ^{re} dent
			♂	♀			
22	59	COR, Antoine. .	+		2 ans	Sein 15 jours.	8 mois
23	60	TOU, René . .	+		2 ans 1/2	Sein 3 mois.	15 mois
24	63	KUL, Adrien. .	+		2 ans		
25	64	KUL, Alexis . .	+		4 ans	Sein 7 mois.	6 mois
26	70	SKO, Maxime. .		+	3 ans	Sein	15 mois
27	71	AUB, Ernest. .		+	15 mois	Sein 2 mois.	8 mois
28	81	STA, Yolande. .		+	18 mois		
29	90	THI, Ginette. .		g.m. +	3 ans	Sein 6 mois.	4 mois
30	99	ZIM, Monique .	+	+	22 mois	Sein 9 mois.	4 mois
31	102	GRI, Georgette.		+	4 ans	Sein 1 an.	15 mois
32	103	RIB, Yvonne. .	+	+	3 ans	Nestlé.	
33	104	RIB, Yvette . .	+	+	2 ans	Nestlé.	
34	107	LEF, Marguerite	+		26 mois	Sein.	9 mois
35	112	GEN, Germaine.	+		2 ans	Alim. artif.	
36	114	LAR, Marguerite	+		2 ans	Sein 7 mois.	6 mois
37	115	GIL, Bernadette		+	2 ans 1/2	Sein 4 mois.	7 mois
38	116	KAU, Ginette. .		+	2 ans	Alim. artif.	3 mois
39	120	LAM, Fernande.		+	4 ans		
40	122	DIE, Paulette .		g.m. 3	2 ans	Sein.	12 mois
41	125	EIC, Suzanne. .		g.m. +	22 mois	Sein 10 mois.	5 mois
42	127	ANG, Thérèse. .		g.m. +	18 mois	Sein 3 mois.	
43	128	GRI, Marie. . .	+		2 ans	Sein.	
44	131	GRA, Ginette. .		+	22 mois		
45	133	SAN, Gilberte. .		+	3 ans	Sein 5 mois.	10 mois
46	138	THO, Thérèse. .		+	4 ans	Sein.	
47	140	DAN, Georgette.	+		23 mois	Alim. artif.	
48	142	MOI, Marthe. .	+		2 ans	Sein 3 mois.	
49	145	MOI, Lucienne .		+	20 mois	Sein 13 mois.	

Parmi ceux-ci, il y en a 8 dont la tare remonte aux grands-parents, à la grand'mère en particulier (sept fois sur huit).

Vingt fois le père était tuberculeux,

Vingt-fois la mère était tuberculeuse,

Onze seulement ont été nourris artificiellement.

Leur âge à l'entrée varie entre 18 mois et 5 ans.

A part les 16 enfants dont on ne sait rien sur la date d'apparition de leur première dent, la plupart n'ont pas eu de retard à cette apparition dépassant la première année. Il en est même qui ont eu celle-ci avant 6 mois, voire même à 3 mois.

Il semble donc :

1^o Que la tuberculose ne donne pas des formes de Rachitisme aussi graves que la syphilis;

2^o Que la tuberculose ne soit pas la seule en cause, puisque ces enfants, sauf 11 d'entre eux, étaient nourris au sein, donc dans de bonnes conditions au point de vue diabétique et résistance aux toxines bacillaires.

3^o Que, surtout, l'intervention de la contamination tuberculeuse dans la genèse du Rachitisme est plus importante peut-être qu'on le croit généralement.

La tuberculose a donc produit, chez ces 49 enfants, des modifications humorales telles que ces petits sont devenus rachitiques.

Mais, ici encore, comme pour la syphilis, pourquoi ces modifications humorales ont-elles dévié dans le sens Rachitisme plutôt que dans le sens tuberculose infantile, ganglio-pulmonaire, évolutive généralement ?

C'est sans doute d'abord parce qu'il s'agissait, dans ces cas, d'une tuberculose peu active, à laquelle il est venu s'ajouter une question d'alimentation ou de condition sociale.

De ces 49 enfants, il y en a 6 dont on connaît chez les parents l'association de la syphilis de père et de

la tuberculose de la mère ou inversement, ou l'alcoolisme de l'un ou l'autre conjoint ou des deux à la fois. On retrouve des familles vivant dans des taudis. L'enfant pour peu qu'il soit mal nourri et qu'il manque de soins, de lumière devient donc rachitique. Il ne devient donc pas rachitique parce que scrofuleux; mais parce qu'il est scrofuleux et qu'il a manqué d'air et de lumière, et peut-être aussi de nourriture.

Quoiqu'il en soit, il se trouve que parmi ces 150 enfants rachitiques, nous en avons un plus grand nombre issus de parents tuberculeux, que issus de parents syphilitiques.

Ceci tient à deux raisons : la première c'est qu'on ignore souvent absolument la syphilis des parents — qui l'ignorent peut être eux aussi — et qui sont d'apparence saine. Par contre le milieu dans lequel on opère a été plus soigneusement dépisté.

La seconde, c'est qu'il nous semble que, véritablement, la tuberculose a plus d'action, une plus grande part dans la genèse du Rachitisme que celle que lui reconnaissent MARFAN ou NOBÉCOURT.

Et d'ailleurs, cette origine du Rachitisme a été reconnue par certains auteurs. Nous citerons, par exemple, les noms de SCHREIBER et SIVORY.

L'alimentation défectueuse et les troubles digestifs.

Il n'est peut être pas de facteur rachitigène plus important que celui-là.

*Enfants nourris artificiellement dès leur naissance
ou dans les quinze premiers jours qui l'ont suivie.*

NUMÉRO	N° D'ORDRE au tableau général	NOMS et prénoms	AGE à l'entrée	MODE d'alimentation	AGE de la 1 ^{re} dent	
1	1	HEI, Roger . .	20 mois	Lait Nestlé.	8 mois	Broncho.
2	2	FAU, Gilles. . .	2 ans	Sein 15 jours.	14 mois	
3	9	BAY, Paul. . .	20 mois	Alim. artif.	6 mois	
4	17	CHE, Maurice. .	2 ans 1/2	Alim. artif.		Otite pyodermie
5	21	NIC, Marcel . .	18 mois	Lait Nestlé.	15 mois	br. ent. coq.
6	27	MAF, Paul. . .	3 ans 1/2	Lait Mt-Blanc.	15 mois	
7	28	SIB, Jean . . .	5 ans	Lait Nestlé.	5 mois	Rougeole.
8	36	FOU, Maurice. .	2 ans	Sein 19 jours.	11 mois	Gastro-ent.roug. coq.
9	38	THO, Gabrielle .	18 mois	Alim. artif.	12 mois	Roug./coq. im- petigs.
10	43	MAR, Jacques .	3 ans	Lait Nestlé.	16 mois	Bronch. capill. varicelle.
11	45	GÉO, Raymond	3 ans	Lait Nestlé.	6 mois	Convulsions.
12	47	HEI, Étienne. .	2 ans 1/2	Lait Nestlé.	9 mois	Roug. coq.
13	51	STE, René. . .	4 ans	Alim. artif.	7 mois	Roug., coq.
14	52	SEY, Gilbert . .	2 ans	Alim. artif.	15 mois	Rougeole.
15	55	SCH, André . .	3 ans 1/2	Alim. artif.		Roug. ictère.
16	59	COR, Antoine. .	2 ans	Sein 15 jours.	8 mois	
17	65	LEH, Pierre. . .	2 ans	Alim. artif.	8 mois	Rougeole.
18	66	JOH, Pierre . .	3 ans	Lait Nestlé.	11 mois	Varicelle, bronch entérite.
19	75	PAS, Maurice. .	4 ans	Alim. artif.	9 mois	Varicelle, impe- tigs.
20	77	CUN, Simone. .	3 ans	Alim. artif.		
21	82	LAM, Marcel. .	20 mois	Alim. artif.	17 mois	
22	88	SCH, Monique .	18 mois	Lait de vache.	8 mois	Broncho.
23	91	AUB, Gabrielle .	2 ans	Lait de vache.	7 mois	Varicelle, roug.
24	93	HOU, Jeannine .	2 ans	Alim. artif.	12 mois	Varicelle, roug.
25	101	VAR, Geneviève.	2 ans	Alim. artif.	6 mois	Rougeole.
26	103	RIB, Yvonne. .	3 ans	Lait Nestlé.		
27	104	RI, Yvette. . .	2 ans	Lait Nestlé.		
28	112	GEN, Germaine.	2 ans	Alim. artif.		
29	113	LES, Marie. . .	2 ans 1/2	Alim. artif.		Roug. coquel.

NUMÉRO	N ^o D'ORDRE au tableau général	NOMS et prénoms	AGE à l'entrée	MODE d'alimentation	AGE de la 1 ^{re} dent	
30	116	KAU, Ginette. .	2 ans	Alim. artif.	3 mois	
31	118	BER, Ginette. .	2 ans	Alim. artif.	6 mois	Coq. var. roug.
32	121	GAC, Madeline .	2 ans	Alim. artif.		Coq., var., roug.
33	123	AUB, Liliane . .	2 ans	Alim. artif.	3 mois	
34	139	M..., Huguette .		Alim. artif.	7 mois	Bronch., roug.
35	140	DAN, Georgette.	23 mois	Alim. artif.		
36	141	LEG, Jeanne. .	20 mois	Alim. artif.	7 mois	Rougeole.

Chez nos 150 enfants, nous avons cherché, chaque fois qu'il était possible de le savoir, le mode d'alimentation auquel nos petits rachitiques avaient été soumis. Nous le savons pour bon nombre d'entre eux. Parmi ceux-ci, 36, soit 24 % ont été nourris artificiellement dès leur naissance, ou pendant les quinze premiers jours qui ont suivi. Les autres furent nourris au sein jusqu'à trois, quatre et cinq mois, et plus. C'est dire le rôle probablement actif de la syphilis, malgré l'action protectrice du sein.

Deux même le furent jusqu'à deux ans et devinrent cependant rachitiques, n^{os} 17 et 35. Il y avait un contact tuberculeux.

Dans le tableau précédent, nous en comptons 11 qui furent soumis dès leur naissance à une alimentation artificielle, mais dont le contact avec des tuberculeux peut expliquer leur Rachitisme.

Donc 36 enfants rachitiques alimentés artificiellement. Mais si on regarde de plus près, on retrouve des enfants cités dans les tableaux précédents (enfants de syphilitique ou de tuberculeux), et d'autres dans

les antécédents desquels on note des affections diverses : rougeoles, coqueluches, broncho-pneumonies, gastro-entérites, affections cutanées.

Comment donc une alimentation défectueuse peut-elle engendrer le Rachitisme? Est-ce l'hypophosphatémie qu'elle engendre?

Deux Danois, IVERSEN et LENSTRUP, en 1919, invoquèrent l'hypophosphatémie dans le sang du rachitique (Phosphore inorganique), opinion à laquelle se rangèrent également HOWLAND et KRAMER en 1921 qui firent des expériences sur les rats blancs et étendirent leurs conclusions à l'enfant.

Puis les Américains, HESS, en particulier confirmèrent cette assertion, disant même que l'hypophosphatémie précède le Rachitisme, augmente pendant l'évolution, diminue dans l'intervalle des poussées et est proportionnelle à sa gravité.

Par contre, le rôle de l'hypocalcémie est moins net. On en a conclu que le calcium ne se fixe sur l'os que grâce à l'ion phosphore.

Et, ici, le facteur âge semblerait intervenir. C'est un facteur nouveau que nous n'avons pas encore eu l'occasion de rencontrer au cours de notre exposé.

Chez un jeune, en effet, un régime pauvre en Ca et en Ph donnerait du Rachitisme; chez l'adulte, de l'ostéomalacie. Mais le Rachitisme de l'enfant se produit-il comme le Rachitisme de l'animal? Il semble impossible de l'affirmer à l'heure présente.

On sait, en tout cas, que ce sont les laits qui contiennent le plus de calcium et de phosphore qui sont les plus rachitigènes.

Quelle est donc la cause de cette hypophosphatémie produite par un régime inapproprié?

Pour les auteurs Américains et Allemands ce serait la carence solaire.

Pour L. BLUM (1) au contraire, DELAVILLE, Van CAULERT, LEENHARDT et CHAPTAL (2), c'est un état d'acidose sanguine, produit lui-même par l'anémie, l'alimentation défectueuse, les fonctions viciées du foie ou des glandes endocrines.

Cette opinion trouve un écho dans celle de M^{lle} PEOLA, GUASSARDO, et M^{lle} NERVI, VIALETTE et DUBOIS.

Or, nous savons maintenant, par les travaux de DORLENCOURT et M^{lle} SPANIEN (3) qu'il n'y a pas de parallélisme entre le Rachitisme et l'hypophosphatémie. Le fait d'invoquer tous les facteurs prouve déjà suffisamment que les auteurs se sont rendus compte que l'étiologie du Rachitisme, par trouble humoral consécutif aux troubles gastro-intestinaux prolongés, ne s'expliquait pas par ce seul facteur étiologique.

D'ailleurs chacun sait qu'une alimentation défectueuse a souvent comme conséquence la production de troubles digestifs chroniques. Mais comme ceux-ci se produisent au moment où l'os du jeune enfant a son maximum d'activité de développement, il est tout naturel de penser qu'il existe un rapport de cause à effet entre troubles digestifs et le Rachitisme.

(1) BLUM, *op. cit.*, n° 23.

(2) LEENHARDT, *op. cit.*, n° 102.

(3) DORLENCOURT, *op. cit.*, n° 41.

Mais un régime alimentaire déclanchant un état d'hypophosphatémie ou d'acidose, peut très bien donner naissance à tout autre chose qu'à du Rachitisme. C'est là une assertion qui confirme ce que nous avançons et qui en trouve sa preuve dans l'existence d'autres affections provenant d'un état d'hypophosphatémie, telles que la tuberculose osseuse (POPOVICIU) (1), la diphtérie maligne (LESNÉ-ZIZINE) (2), la broncho-pneumonie (GERSTENBERGER) (3).

Les diarrhées abondantes, les vomissements répétés sont autant d'issues par lesquelles l'enfant perd des matériaux nécessaires à l'édification de son système osseux.

L'anatomie pathologique nous apprend ensuite que les lésions osseuses du Rachitisme ne sont pas qu'une simple décalcification de l'os en formation, elles sont irritatives et dystrophiques.

On a invoqué également l'hyperacidose : BINGER, ROHMER (4), WORINGER (5), SHOL, BENNET, WEE (6), MAYER (7), STOLTENBERGER (8).

Si le régime alimentaire mal conduit, qu'il produise à lui seul un état d'alcolose ou d'acidose, ne peut à lui seul rendre compte du Rachitisme, quel est donc le facteur surajouté?

(1) POPOVICIU.

(2) LESNÉ et LIZINE, *op. cit.*, n° 107.

(3) GERSTENBERGER. *op. cit.*, n° 58.

(4) ROHMER, *op. cit.*, n° 156.

(5) WORINGER, *op. cit.*, n° 155.

(6) SHOL, BENNET, WEE, *op. cit.*, n° 162.

(7) MAYER, *op. cit.*, n° 127.

(8) STOLTENBERGER, *op. cit.*, n° 172.

Il y en a plusieurs. Ce sont, nous l'avons déjà dit, le manque de soins, le manque de soleil et de lumière, d'air, de propreté et les tares organiques dont nos petits rachitiques ont hérité.

L'ensemble donne le Rachitisme.

Les enfants dont les parents travaillent, sont obligés de rester enfermés dans une petite chambre, jusqu'au retour de ceux-ci. C'est souvent le seul refuge de toute la famille. M. le professeur CAUSSADE a pu observer du Rachitisme « sur quatre enfants d'une même famille quasi séquestrée dans une lulette à pores ».

En général, les mamans « ne savaient pas » les règles de la bonne diététique des nourrissons. Mais il arrive aussi parfois malheureusement qu'elles n'y apportaient aucune espèce d'attention. C'est l'insouciance des parents qui est souvent à l'origine des gastro-entérites du nourrisson. Le résultat est pourtant regrettable au plus haut point.

Mais on ne peut pas toujours rendre responsable du Rachitisme d'un enfant, l'inexpérience de la mère. le tableau suivant nous indique assez que parmi les 150 enfants examinés l'infime minorité étaient les premiers de la famille. La maman avait déjà élevé d'autres enfants avant eux.

N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	N° 7	N° 8	N° 9	N° 10
Garçons : 49.	21	14	12	2	1	1	1	0	0
Filles : 48.	17	11	11	6	5	0	0	1	1
TOTAL : 37	38	25	23	8	6	1	1	1	1

Donc contre 37 premiers nés, il y a 104 enfants qui ne le sont pas, et 9 autres pour lesquels on ne sait pas leur numéro d'ordre dans la famille.

Les mamans ont donc fait déjà leur apprentissage dans la plupart des cas. Et si l'enfant n'est pas traité comme il devrait l'être, c'est par négligence de ses parents, ou que ceux-ci sont indignes. Cela arrive quelquefois; il faut malheureusement le reconnaître.

Mais il est tant de ces jeunes mamans qui ignorent tout de ces mille petits détails qui créent le bien-être du bébé! Souvent même, en commettant les pires erreurs « elles croient bien faire ». Quand encore, elles ne suivent pas les mauvais conseils des commères.

Tout cela combiné à la syphilis, à la tuberculose, aux troubles digestifs chroniques, voilà la véritable étiologie du Rachitisme.

Si, d'une part, ces petits sont mal alimentés, s'ils héritent d'une spécificité comme c'est le cas, nous l'avons vu; ou s'ils ont des parents tuberculeux et que dès les premiers jours de leur vie, ils soient en contact avec eux, respirant un air confiné, que leur manque-t-il donc pour faire de vrais rachitiques?

Nous touchons du doigt l'importance du facteur hygiène de l'habitation, et du facteur « condition sociale ».

En effet, au cours de visites dans quelques familles dont nous nous occupions durant nos études, non à titre médical, d'ailleurs, nous avons pu constater que partout où il y a du Rachitisme, ce n'est pas l'enfant qu'il faut rendre responsable de sa maladie; ce sont ses parents, qui lui transmettent un héritage patholo-

gique et qui ne lui prodiguent pas tous les soins que son organisme réclame. Il arrive, en effet, que le petit, n'ayant pas été désiré, est considéré comme un intrus dans la famille, soit parce qu'il arrive en surnombre, soit que les parents miséreux n'ont pas les moyens de le nourrir.

Si la mère ne le garde pas, l'enfant est confié à une nourrice mercenaire ou abandonné tout à fait.

Ce n'est pas toujours un mal que l'enfant passe en d'autres mains. Mais la nourrice, de peur que l'enfant ne dépérisse, croit bien faire en le « gavant », en l'enfermant, de peur qu'il ne se refroidisse et tousse. D'où toute une série de mesures, qui, au lieu d'agir dans un sens heureux, font des nourrissons de petits rachitiques.

Rôle de la carence de lumière et du manque de mouvement.

La carence de lumière est, suivant M. LESNÉ, entre autres, une des grandes causes du Rachitisme.

Nous avons vu dans les pages qui précèdent que les saisons jouent un rôle dans l'étiologie du Rachitisme (graphique de M. WORINGER).

Que nous apprend notre enquête sur nos 150 rachitiques? C'est qu'ils viennent presque tous de familles pauvres, dont le logement est souvent malsain, des taudis dont la chambre où l'on se tient est l'unique pièce pour toute la famille, où les possibilités d'aération sont très réduites, où la lumière n'arrive pas beaucoup.

Il y a donc combinaison d'un facteur « social », avec un facteur absence de lumière dans l'éclosion de la maladie de ces enfants.

L'importance de ce facteur lumière a été reconnu par certains auteurs, en particulier PFAUNDLER, à qui nous empruntons le tableau suivant :



La guérison ne s'amorce que quelques mois après le début de la belle saison. Elle se continue encore quelques temps après celle-ci. Il faut donc que l'organisme de l'enfant rachitique ait été frappé par les rayons solaires pendant un certain temps, avant qu'on puisse s'apercevoir d'une amélioration.

De son examen, il ressort qu'il y a un décalage entre la courbe d'insolation (exprimée quant à sa

durée) et la courbe des guérisons de Rachitisme. Cet auteur dit aussi que c'est lorsque les rayons solaires ont une incidence de 35° que leur efficacité maxima se fait sentir.

La répartition du Rachitisme nous donne quelques indications qui viennent corroborer l'argument précédent.

On sait en effet que le Rachitisme est très répandu dans les régions tempérées (France, Angleterre, Pays-Bas, Allemagne, Autriche, Russie). En Italie, au contraire, en Espagne, en Turquie, cette affection épargne les populations, sauf celles des villes.

Le Rachitisme est, d'autre part, à peu près inconnu dans les zones arctiques, au Mexique (CISDALL), aux Indes. Chose curieuse, dans la population des Indes, c'est surtout aux enfants des femmes riches qu'il s'attaque, car là-bas, le rite *Purdah* interdit aux femmes de sortir ainsi que leurs enfants, lorsqu'il fait du soleil.

En Suisse, le Rachitisme ne se rencontre pas au-dessus de 1.000 mètres; mais on le trouve en revanche dans les populations vivant dans le fond des vallées, où le soleil n'arrive pas.

S'agit-il de prédispositions ethniques, ou d'influence prédisposante ou empêchante des mœurs, qui écartent ou rapprochent l'enfant des conditions naturelles? On ne sait pas.

Cependant, GYORGY a dit que « par certains aspects, le Rachitisme est une conséquence indirecte des conditions créées par la « domestication ».

En effet, le Rachitisme est rare quand l'allaitement

ment de l'enfant est naturel. Mais quand les conditions sociales entraînent l'allaitement artificiel et la séparation de la mère et de l'enfant, on le rencontre fréquemment.

Si les bébés de l'extrême Nord sont épargnés, c'est que, dès leur jeune âge, ils ingèrent des substances contenant des vitamines et irradiées.

HULDCHINSKY, ARMAND DELILLE et d'autres pensent aussi que le Rachitisme est une maladie de la « carence solaire », suivant l'expression de M. VORINGER.

Facteur social.

Certes, la privation de lumière est pour quelque chose dans l'éclosion du Rachitisme; mais ce défaut de lumière tient souvent aux conditions sociales déplorables, dans lesquelles se trouvent les parents des rachitiques.

Le tableau suivant de PFAUNDLER le montre bien.

	ENFANTS non rachitiques	ENFANTS rachitiques
Santé de la mère, bonne	80 %	51 %
Soins de la mère, bons	80 %	44 %
Habitation salubre et claire	84 %	46 %
Vivant en liberté.	96 %	55 %

Rôle des facteurs individuels.

On s'est demandé aussi si ceux-ci avaient quelque influence dans la genèse du Rachitisme.

Nous savons, à la vérité, peu de chose sur ce que

peut-être, chez le nouveau-né, « la constitution individuelle » et les conséquences pathologiques qui en découlent immédiatement ou à échéance éloignée.

Mais on sait que les prématurés et les débiles sont voués au Rachitisme, malgré des conditions d'élevage excellentes.

Il n'est pas logique, pourtant, de croire que les nourrissons, petits organismes qui triplent leur poids en un an, soient nantis du même capital de substances fixes, minérales, et doués d'une égale aptitude à fixer les principes alimentaires. M. LESNÉ a montré qu'il y avait parfois, à la base de certains cas de Rachitisme, une « carence d'assimilation ». Il y a donc un facteur individuel qui intervient.

De plus, l'existence du Rachitisme, chez des enfants nourris au sein (CZERNY) force à envisager l'influence des facteurs inhérents à la constitution même de l'enfant.

On constate des inégalités de minéralisation radiographiques à la naissance, ce qui explique que des enfants deviennent rachitiques malgré un même apport minéral nutritif chez des enfants qui ne le deviennent pas.

CONCLUSIONS

Il découle de cet exposé que l'étiologie du Rachitisme, jadis rapportée à telle ou telle maladie, n'est pas simple.

Il est des facteurs, dégagés par divers auteurs, qui interviennent d'une façon certaine, et qui sont dans l'ordre : la syphilis, la tuberculose, l'alimentation défectueuse.

D'autres qui interviennent à un degré d'apparence moindre : le manque de soleil, la carence de vitamines, la misère sociale.

Nous nous sommes efforcé de montrer que ce n'est jamais un seul de ces facteurs qui intervient dans la genèse du syndrome rachitique, mais que celui-ci est toujours le résultat d'une synthèse, d'une compénétration de causes qui ajoutent leurs effets.

Si la réaction de l'organisme dévie dans le sens « Rachitisme », c'est sans doute parce que l'enfant se trouve être la proie d'une infection ou d'une intoxication chroniques, mais aussi parce que cet enfant est dans de mauvaises conditions de développement : conditions hygiéniques et sociales.

Si les différents rachitiques se comportent différemment (LECOQ, *Pathogénie du Rachitisme*) en pré-

sence des différents fixateurs du calcium, c'est peut-être bien que l'étiologie de leur Rachitisme revêt des formes multiples. Pourquoi ne pas admettre alors la pluralité des causes dans chaque cas de Rachitisme, ce qui expliquerait aussi les succès différents obtenus dans le traitement? C'est, en effet, l'opinion vers laquelle nous penchons.

Nancy, le 10 janvier 1936.

Le Président de thèse,

L. CAUSSADE.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 13 janvier 1936.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 14 janvier 1936.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALQUIER, ASSELIN, M. KOGANE et G. SILV. DE SACY. — Variations de la composition minérale du tissu osseux chez le rat normal, rachitique et guéri de Rachitisme expérimental (*Bull. de l'Acad. des Sciences*, 3 fév. 1930).
2. ALQUIER. — Contribution à l'étude sur le rat du Rachitisme expérimental et des régimes ou substances anti-rachitiques (*Bull. Soc. Scient. d'Hygiène alim.*, n° 18, 51-85, 1930).
3. APERT. — Altérations osseuses dans les néphrites chroniques infantiles. Nanisme rénal; pseudo-rachitisme rénal. (*Presse méd.*, 9 mars 1928, n° 37, p. 577).
4. APERT. — Le Rachitisme rénal (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 juin 1931 et *Le Nourrisson*, mai 1932).
5. ARLUK. — Étude du cranio-tabes et ses relations avec le Rachitisme (*Le Nourrisson*, mars 1928, p. 90).
6. ARMAND DELILLE et BERTRAND. — L'action curative de l'ergostérine irradiée dans le Rachitisme (*Bull. de Soc. méd. des Hôp.*, 25 octobre 1928).
7. ASCHENHEIM. — Die sozialhygienische Bedeutung der Rachitis (*Deuts. med. Wochens.*, august 1926, Seite 1930-1933).
8. AUBERT et MOLLARET. — Influence de l'insuline sur un syndrome rappelant le rachitisme développé chez de jeunes chiens (*C. R. Soc. Biol.* n° 20, 1932, p. 383).

9. BACHARACH, ALLEHORNE et HAZLEY. — Effect of adding vitamin A to a rachitogenic diet (*Biochem. J.* 25, 639-642, 1931).
10. BARRAUD. — Le Rachitisme précoce avec mégalosplénie (*Les Enfants Rachitiques*, 1929).
11. BARRIO DE MEDINA et CALVIN. — Contribution à l'étude des atrophies cutanées non symptomatiques ou secondaires (*Medicina Ibera*, n° 457, août 1926, p. 89-97).
12. BAUDON, CELICE et SELIGMAN. — Infantilisme général avec anémie et cirrhose graisseuse (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 janvier 1926).
13. BAUMAN (Bâle). — Contribution à l'étude de l'anémie au cours du Rachitisme (*Monatschrift für Kinderheilkunde*. Tome XXXIX, fasc. 3 du 4 juin 1928).
14. BAYLAC et SENDRAIL. — Signification de la cholestérine en pathologie infantile (*Arch. de Méd. des Enfants*, novembre 1928).
15. BECKER. — Régime sans lait et Rachitisme (*Deutsch. Med. Wochenschr.*, t. LIX, n° 21 du 26 mai 1933 et *Pres. Med.*, n° 93 du 22 février 1933).
16. BELLONI. — Rachitismo e tubercolosi (*Clinica e Igiene Infantile*, n° 6 de Guigno 1929).
17. BERTOYE. — Formes frustes et latentes des avitaminoses (*Questions médicales d'actualité*, janvier 1933).
18. BIANCANI. — Rachitisme expérimental, ultra-violets et huile de foie de morue (*Rev. d'Actinol*, 1925, p. 67).
19. BINET. — Le Rachitisme expérimental (*Rev. de Technique med.*, nov. 1924, p. 745).
20. BLECHMANN. — Les causes et le traitement du Rachitisme d'après les travaux récents (*Pédiatrie pratique*, 25 juin 1928 et *Conc. méd.*, mars 1928, p. 923).
21. BLOCH et Fr. FABER. — *Acta pædiatrica* du 18 août 1930.

22. BLOCH et FR. FABER. — Différences entre le Rachitisme accompagné de diminution du phosphore sanguin et le Rachitisme sans modification du phosphore sanguin (2^e congr. intern. de Pédiatrie, Stockholm, août 1931).
23. BLUM, DELAVILLE et VAN CAULERT. — Sur la pathogénie du Rachitisme. Rapports entre les phénomènes d'ossification et de décalcification et l'état physico-chimique du sang (*Press. méd.* 17 juin 1925, p. 801, n° 48, et *C. R. Soc. Biol.*, Paris 1925, XLII, p. 184).
24. BOHN. — Contribution à l'étude de l'anémie des jeunes enfants rachitiques (*Thèse de Paris*, 1929, Vigot Ed.).
25. BREHME. — Rickets therapy with yolk of eggs treated with X rays (*Fortsch. d. Med.*, 21 janvier 1927, p. 99).
26. CANELLI. — Le traitement du Rachitisme expérimental (*Le Nourrisson*, janvier 1930, p. 37).
27. M. CAUSSADE. — Assises médicales de Strasbourg, octobre 1935.
28. CHRISTOU. — Étude sur le Rachitisme expérimental (*Thèse de Paris*, 1924, n° 238).
29. COLA (M^{lle}). — Contribution à l'étude du syndrome humoral dans le rachitisme (*Thèse Toulouse*, 1929).
30. COMBY. — Traité des Maladies de l'Enfance.
31. COMBY. — Les causes anciennes du Rachitisme (*Clinique et Labor.*, n° 4 du 20 avril 1930, p. 73).
32. DARRICAU. — Modifications du système osseux du rat sous l'influence du Rachitisme expérim. (*Rev. de Path. comp.*, 20 déc. 1929, p. 1011).
33. DEBRAY. — Contribution à l'étude de l'histologie pathologique du Rachitisme (*Thèse de Paris*, 1925).
34. DECKWITZ. — La lutte antirachitique (*Deutsch. Méd. Woch.*, t. LIII, n° 47, nov. 1927).
35. DECKWITZ. — Contribution à la prophylaxie du Rachitisme (*Deutsch. med. Wochens.*, t. LV, n° 38, sept. 1929, p. 1629).

36. DECKWITZ. — Zum Kampf gegen die Rachitis (*Deutsch. med. Woch.*, 18 nov. 1927, p. 1873).
37. DELARIA. — Cholestérine et Rachitisme (*La Pediatria Archivio*, 1928).
38. DESCOURT et KAPLAN. — Le traitement de l'ostéomalacie par l'Ergostérol irradié (*Paris méd.*, n° 49, 1932).
39. DESCOURT, GALLY et GUILLAUMIN. — L'ostéoporose rachidienne douloureuse, forme fruste d'ostéomalacie, et son traitement par l'Ergostérol irradié (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 8 avril 1932, n° 12, p. 486 et 495.)
40. DONALDSON. — On changes in the relative weights of the viscera and other organs from birth to maternity (*Am. J. of Physiol.* 1923-1924, t. LXVII, p. 1).
41. DORLENCOURT, DEBRAY et M^{lle} SPANIEN. — Recherches expérimentales et chimiques sur le Rachitisme (*IVe Congrès des Pédiatres de langue française*; Paris. 26 juin 1931, *Le Nourrisson*, mai 1932).
42. DORLENCOURT et SEÏSSOFF. — Taux de la cholestérine sanguine au cours du Rachitisme (*Soc. de Péd.*, 19 mars 1929).
43. DOULITZKI. — La lutte contre le Rachitisme à Moscou (*Rev. de Méd. de Moscou*, 1927, n° 2, p. 93-106).
44. DRESEL et WOLTNER. — Antirachitische Aktivierung unwirksamer Stoffe durch ultra violette Strahlen (*Fortsch. d. Med.*, 5 oct. 1926, p. 1045).
45. ECKSTEIN. — Recherches expérimentales et histologiques sur le Rachitisme des rats et sur l'action des irradiations de la lampe à arc (*Arch. f. Kinderheilkunde*, t. LXXIV, fasc. 1, 8 mars 1924).
46. EDERER. — Changements dans la structure en protéine du sérum de rats rachitiques, lorsque ceux-ci reçoivent de l'huile de foie de morue (*J. of Biol. Chem.*, 1924, n° 60, p. 21).

47. ENDER. — Différences, au point de vue des propriétés chimiques et physiques, entre les vitamines D synthétique et naturelle (*Zeitschrift für Vitaminforschung*, t. II, n° 4, oct. 1933).
48. FABER (Copenhague). — Effet de l'irradiation courte des rayons U. V. sur la tétanie et le Rachitisme (*II^e Congrès intern. de la Lumière*, Copenhague, 15-19 août 1932).
49. FALKENHEIM. — Bedeutung und Wege der Rachitisprophylaxe (*Fortsch. d. Med.*, n° 49, 1927).
50. FALKENHEIM. — Method's of rickets prevention (*Fortsch. d. Med.*, 9 déc. 1927, p. 571).
51. FEUILLÉ. — Rachitisme expérimental par chocs dyscrasiques, unification anatomo-pathogénique d'ostéopathies variées (*C. R. Soc. de Biol.*, Paris, 1924, XC, p. 64).
52. FLUSSER. — Rachitisme (*Medizinische Klinik*, 12 avril 1935).
53. FOUBERT. — Le nanisme rénal (*Th. de Paris*, 1927).
54. FROSC. — So-called spontaneous correction of rachitic curvatures (*Monat. f. Kind.* 32, 353, 1926).
55. GAYRAUD (M^{lle}). — Contribution à l'étude des rapports de l'hérédo-syphilis avec toutes les formes du Rachitisme (*Thèse de Montpellier*, 1928-1929).
56. DE GENNES. — Les conceptions modernes du Rachitisme (*Revue de Médecine*, n° 4, 1925).
57. DE GENNES. — Les troubles humoraux du Rachitisme (*Bull. Méd.*, 28 janv. 1925, p. 121).
58. GERSTENBERGER (H.-J.), J.-I. HARTMANN, J.-D. NOURRE et RUNEL. — Causes du Rachitisme avec fuite primordiale du calcium sanguin (*II^e Congrès Soc. de Pédiat. de Paris*, 16 mai 1922, p. 181).

59. GIAUME, SPOLVERINI. — Action des rayons U. V. sur les globules rouges (*La Pédiatria*, 1^{er} février 1929, p. 119).
60. GIRAUD. — Rachitisme et hérédosyphilis (*Marseille Méd.*, 15 avril 1930).
61. GIUFFRÉ. — Modifications de l'équilibre acido-basique du sang des enfants rachitiques, traités par les rayons U. V. (*Rivista di Clinica Pediatrica*, janvier 1930, p. 39).
62. GLANZMANN. — Glandes endocrines et Rachitisme (*Zeit. f. Vitamin.*, juillet 1934, in *Presse Médicale*, 16 janvier 1935).
63. GLANZMANN. — Des Verkalkungs vorgang bei der Entwicklung des Skelette und seine Störung bei der Rachitis. (*Schw. méd. Woch.*, n° 30, 23 juillet 1925).
64. GUASSARDO. — Influenza del sistema nevoso egetate sulla rachitizzazione sperimentale (*Pathologica* 342-349, 15 juin 1931).
65. GYORGY. — De l'apport pratique des connaissances nouvelles sur le Rachitisme (*Deutsch. méd. Woch.*, n° 48, 1925).
66. GYORGY. — Rachitisme et nanisme rénal (*Jahrb. f. Kinderh.*, juillet 1928).
67. GYORGY. — Weitere Erfahrungen über Behandlung und Werkütung der Rachitis mit bestrehter Milch (*Klin. Woch.*, p. 747, 23 avril 1926).
69. GYORGY. — Therapeutische Versuche mit bestrahlten Ergosterin (*Klin. Woch.* 1927, n° 13, p. 581).
70. GYORGY et JENKE. — Untersuchungen über die experimentelle Rachitis. (*Jahrb. f. Kinderh.*, mars 1926, t. CXII, p. 35).
71. HAHN. — Carnolactin, ein neuen Antirachitikum (*Münch. Med. Woch.*, 1928, n° 22).

72. HALAC et MASSAU. — Cure of rickets and tetany with irradiated milk. (*Rev. de Especialited*, 1926, p. 1091).
73. HANRY (V. G.). — Calcium content of striated muscle of rachitic animals (*J. Biol. Chem.* 89, 467-469, nov. 1930).
74. HARDING, T. SWANN. — A brief history of rickets therapy (*Med. Journ. and Record*, n° 1, January 2, 1929, p. 16).
75. HESS et WEINSTOCK. — Antirachitic factor in human and in cow's milk (*Am. J. Dis. Child.*, nov. 1927, p. 845) et (*amer. Journ. of Dis. of Child*, 1928, n° 5, t. XXXVI).
76. HESS. — Acta poediatrica du 6 juin 1932 (*Journ. of Biological Chem.*, août 1932; *Journ. of the American Assoc.*, avril et août 1932).
77. HILL NORM. — A case of severe rickets (*Proceed. of the Royal Society of med. R. S.*, n° 6, avril 1929, p. 758).
78. HODGSON. — The Lancet, 1924.
79. HOLTZ. — Antirachitische Vitamin (*Klin. Woch.*, n° 12, 1927).
80. HOLTINGER. — Untersuchungen, über bestrahltes Ergosterin (*Deutsch. med. Woch.*, 1927, n° 37, p. 1549).
81. HOTTINGER. — Antirachitic principle in food treated with roentgen rays (*Zeits. F. Kinderh.*, 1927, m. 8).
82. HUBER. — Rachitisme, Nanisme, malformation faciale congénitale par hérédosyphilis probable (*Sc. de Pédiat.*, 15 mai 1928).
83. HUC. — Quelques troubles de la croissance osseuse et musculaire (*J. méd. franç.*, mai 1928).
84. INGLE. — Rickets (*The Indian med. journ.*, june 1928, p. 202).
85. JEWESBURY et LING. — The relationship between feeding and the development of rickets (*The Lancet*, april 27 1929, p. 872).

86. KARELITZ et SHOHL. — Rachitisme chez le rat. Effet de l'addition de phosphate au régime des rats rachitiques (*of J. of Biol. Chem.*).
87. KAY. — The possible significance of hexoses phosphoric esters in ossification (*Bioch. J.* 1924, t. XVIII, p. 755).
88. KORENCHEVSKY. — Le Rachitisme spontané du rat (*Journ. Path. Bact.*, 1925, p. 222).
89. KRAMER. — Rickets (*Long Island Medical J.*, n° 10, octobre 1929, p. 600).
90. KREITMAIR et MOLL. — Action de l'Ergostérol irradié sur le Rachitisme (*Münch. Med. Woch.*, 13 avril 1928, 29 juin 1928).
91. KUNDSON. — Further studies an antirachitic activation of substances by cathed rays (*Science*, 19 août 1927, p. 176).
92. LASCH et MSEMIEZT. — Zur Kenntniss des Ablaufs einiger rachitischer Sympt ome mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Sonnenstrahlen (*Jahrb. F. Kinderhk.*, Berlin 1925, 3^e sér., LIX, p. 134-139).
93. LECOQ et VELLUIS. — Action de quelques dérivés calciques sur l'évolution du Rachitisme expérimental du rat (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 févr. 1932, tome CIX, p. 539 et *Paris Méd.*, n° 12, 1932).
94. LECOQ et VELLUIS. — Action de quelques composés inorganiques du phosphore sur l'évolution du Rachitisme expérimental (*C. R. Soc. de Biol.*, n° 2, 1932, tome CIX, p. 630, 27 févr. 1932).
95. LECOQ et VELLUIS. — Action de quelques glycér phosphates sur l'évolution du Rachitisme expérimental du rat (*C. R. de la S. de B.*, tome CX, n° 23, 1923, p. 687 et *Paris Méd.*, n° 28, 1932).
96. LECOQ et VELLUIS. — Action de quelques composés minéraux et organiques dans le traitement du Rachitisme expérimental du rat blanc (*La Pharmacie française*, janv. 1933).

97. LECOQ et VELLUIS. — Action « antifixatrice du Calcium » de quelques carbonates, mise en évidence expérimentalement sur le rat blanc (*C. R. Soc. de Biol.* du 2 décembre 1933, et *Pr. méd.*, n° 98 du 9 décembre 1933, p. 1094).
98. LECOQ et VELLUIS. — Influence du métal sur l'activité antirachitique des Orthophosphates (*Cf. le précédent*, p. 1091).
99. LECOQ et VELLUIS. — Le rôle de l'ion dans P^{205} , dans l'activité antirachitique des méta, pyro et orthophosphates de sodium (*S. de Biol.*, 18 mars 1933 et *Pr. Méd.*, n° 25, du 29 mars 1933).
100. LECOQ et VELLUIS. — Farines lactées et rachitisme (*Journ. de Pharmacie et de Chimie*, 16 janvier 1925).
101. LECOQ et VELLUIS. — Vitastérine antirachitique et vitastérine de reproduction (*Bull. Soc. Pharmacologie*, juillet 1927, p. 433).
102. LEENHARDT et CHAPTAL. — La réserve alcaline de l'enfant (*Sc. de Biol.*, 11 juin 1927 et déc. 1927, p. 745, CHAPTAL : *Thèse Montpellier*, 1928).
103. LEMAIRE. — Rapport sur les états de dénutrition de la première enfance (*Réun. de l'Ass. franç. de Péd.*, Paris, 9 novembre 1926, in *Presse Méd.*, 1926).
104. LEREBOUTET et ST-GIRONS. — Les maladies des enfants en 1933 (p. 344 *Paris Méd.*, n° 44, nov. 1933 et *Paris Méd.*, p. 377, n° 45 de 1934).
105. LESNÉ et DE GENNES. — Rachitisme et Tétanie (à Paris chez Gauthier-Villars, 1933).
106. LESNÉ et THIROUX. — Le Rachitisme et l'obscurité (*Concours Médical*, 20 mars 1935, n° 11 bis).
107. LESNÉ et ZIZINE. — Phosphatémie dans la diphtérie (*Sc. de Pédiat.*, 16 février 1932).

108. LESNE. — Rachitisme expérimental et Rachitisme humain. Causes et traitement (*Rev. Méd. Franç.* de déc. 1926, et *Rev. Méd. Franç.* de déc. 1927 et *Méd. Méd.*, n° 677, 1925).
109. LESNE. — Dissociation des facteurs de croissance et anti-rachitique (*Sc. de Biol.*, séance du 24 mars 1928).
110. LESNE et SIMON. — Action antirachitique des subs. végétales irradiées (*Soc. Path. Comp.*, 8 juin 1926).
111. LIÈGE et FALGUIÈRE. — Les premières phases et les causes de la maladie Rachitique (*Concours Méd.*, n° 19, du 11 mai 1930, p. 1510).
112. LINDER et VADAS. — Le métabolisme du Ca. et du Ph. dans le Rachitisme tardif : un cas avec hyperplasie thyroïdienne (*The Lancet*, tome CCXXI, 21 nov. 1931 et *Pr. Med.*, n° 27, du 2 avril 1932 (*journal*)).
113. MAC CALLUM. — Étude sur le Rachitisme expérimental (*Journ. Biol. Chem.*, 1926, t. LXX, p. 437).
114. MACKE. — Incidence of rachitis in breast fed infants (*Med. Journ.*, 4 mai 1928).
115. MARFAN. — « Rachitisme », dans le nouveau *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, sous la direction de Gilbert et Thoinot (t. XXXIX, p. 235, Baillière, Paris, 1911).
116. MARFAN. — Le Rachitisme expérimental (*Pr. Méd.*, du 14 janv. 1925).
117. MARFAN. — Recherches sur les propriétés antirachitiques des aliments irradiés (*Le Nourrisson*, janv. 1926, p. 59).
118. MARFAN. — Symptômes et lésions qui accompagnent les déformations osseuses du Rachitisme; le syndrome rachitique (*Paris Méd.*, du 6 nov. 1926, n° 45, p. 359).
119. MARFAN et Me ODIER DOLFFUS. — Essais de traitement du Rachitisme et de la Tétanie par l'Ergostérol irradié (*Bull. Sc. de Pédiatrie de Paris*, mars 1928, et *Académie de Médecine* du 9 avril 1929, p. 467).

120. MARFAN. — Clinique des Maladies de la Première Enfance (2^e série 1928).
121. MARFAN. — Mode d'action de l'Ergostérol irradié dans le Rachitisme. Remarques sur la pathogénie du Rachitisme (*Pr. Méd.*, du 8 juin 1929 et Rachitisme et Lumière (*Clin. des Mal. de la Prem. Enfance*, p. 247).
122. MARFAN. — Le Rachitisme (*Etiol., Path. et Trait.*, chez Doin, édit., Paris, 1930).
123. MARFAN. — L'anémie des rachitiques (*Le Nourrisson*, juillet 1931, n° 4, p. 209, et *La Pratique méd. franç.*, oct. 1931, n° 9).
124. MARFAN. — L'hypophosphatémie est-elle le stigmate sanguin essentiel du Rachitisme (*Pr. méd.*, 13 avril 1932).
125. MARFAN. — Les formes cliniques du Rachitisme. La genèse de ses formes (*Le Nourrisson*, mai 1935, n° 3).
126. MARPLES et GRUM. — Haute concentration du phosphore dans la tétanie infantile (*Journ. of Diseases of Children*, mars 1930).
127. MAYER. — Ueber experimentelle Rachitis an Ratten (*Monatsch. F. Kinderh.*, 1925-1926, p. 437).
128. METTIER. — L'anémie du Rachitisme. Action de la vitamine C sur la formation sanguine dans le Rachitisme expérimental des cobayes (*J. expérimental Méd.*, t. LV., n° 6, juin 1932, p. 971).
129. MORQUIO. — Sur une forme de dystrophie osseuse familiale (*Arch. de Méd. des Enfants*, n° 3, mars 1929).
130. MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM et WEIL (M^{lle}). — Recherches sur les fixateurs et antifixateurs du Calcium. Uviosensibilité et Uviorésistance (*Paris Méd.*, n° 44 du 29 oct. 1932, et *Pr. Méd.*, n° 27, mai 1931).
131. MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM et WEIL (M^{lle}). — Métabolisme et fixateurs du Calcium chez l'enfant (*Congrès de Méd. de Liège*, sept. 1930).

132. MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM et WEIL (M^{lle}). — Rachitisme floride et Rachitisme hypotrophique (*Acad. de méd.*, 7 juin 1932).
133. MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM et WEIL (M^{lle}). — Le calcium décalcificateur (*Lyon Méd.*, du 13 décembre 1931).
134. MOURIQUAND et WEIL (M^{lle}). — Synergies diéto-thérapeutiques : les vitamines, l'équilibre alimentaire et le diétotoxiques (*Cong. franç. de thérapeutique*, 23-25 oct. 1933 [pharmacodynamie] et *Pr. Méd.*, n° 98, du 9 déc. 1933).
135. MOURIQUAND et WEIL (M^{lle}). — Le rapport Calcium-Phosphore du lait humain et du lait de vache dans la genèse du Rachitisme (*Sc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 6 févr. 1934 et *Pr. Méd.*, n° 20, du 10 févr. 1934).
136. MOURIQUAND et WEIL (M^{lle}). — Le rapport Calcium-Phosphore dans la genèse du Rachitisme expérimental et du Rachitisme humain (*Acad. des Sc.* du 8 janvier 1934 et *Pr. Méd.*, n° 10, du 3 févr. 1934).
137. MOURIQUAND et WEIL (M^{lle}). — Rachitisme uvio-sensible et Rachitisme uvio-résistant (*Bull. de Sc. de pédiatrie de Paris*, mai 1932, et *Arch. Méd. des Enfants*, janv. 1933, et *Lyon Méd.*, 1925, p. 695).
138. MOURIQUAND. — La suralimentation équilibrée et la suralimentation déséquilibrée dans la genèse du Rachitisme et du scorbut (*Arch. de Méd. des Enfants*, t. XXXII, n° 7, juillet 1929, p. 395).
139. MULLER. — Contribution à la solution du problème du Rachitisme (*Wien. Med. Woch*, 20 avril 1935).
140. NEWSHOLME. — Inquiry into prevalence of deformities resulting from rickets (*Méd. Off. Lond.* 1923, XXIX).
141. NOBECOURT. — Nouveau traité de médecine infantile. Troubles de la nutrition et de la croissance (Masson).

142. OSER. — Le PH intestinal dans le rachitisme expérimental (*Journ. Of. Biol. Chem.*, 1928, n° 80, p. 487).
143. PARSONS. — Rickets and allied diseases (*The Lancet*, Sept. 1928, p. 433).
144. PÉNAU et SIMONNET. — Relations physiologiques et pharmacodynamiques entre Vitamines et Hormones (1^{er} Congrès de Thérapeutique, 4^e question (associations médicamenteuses) de 1933, dans *Paris Méd.*, n° 48, du 2 déc. 1933).
145. PEOLA (Fl.) et GUASSARDO. — Recherches sur l'absorption du calcium et du phosphore dans le rachitisme expérimental (*Rivista de Clinica pediatrica*, n° 7, juillet 1930).
146. PFAUNDLER. — Neueres über Rachitis (*Münch. Med. Woch.*, München n° 17, du 29 avril 1927, et *Traité*).
147. PICHON. — Les causes du Rachitisme d'après quelques travaux anglo-saxons récents (*Paris méd.* du 30 déc. 1922, p. 593).
148. POLICARD, PEHU et BOUCOMONT. — Recherches histophysiologiques sur les troubles osseux dans le rachitisme de l'enfance (*Pr. méd.*, n° 46 du 9 juin 1934, et *Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, du 15 mai 1934).
149. RACADOT. — Contribution à l'étude des formes graves du Rachitisme chez les enfants atteints de syphilis héréditaire (*Thèse Paris*, 1918-1919, n° 213, p. 85).
150. RANDOIN et SIMONNET. — La question des vitamines [2 vol.] (*Les Presses Universitaires de France*). Dans la collection de Biologie : *Les vitamines* chez Armand Collin.
151. RAINACH. — Rachitis, Fürzorge und Aertz (*Blätter für Gesundheitsfürsorge*, mai 1929, Seite 3-17).
152. RECTOR. — Influence prénatal, rachitisme précoce, post-natal et rachitisme floride avec multiple fractures (*Journ. Pédiatrie*, février 1935, p. 167-177).

153. REYHER et WALKHOFF. — Acción toxique du lait irradié et d'autres substances irradiées, (*Münch. méd. Woch.*, t. IXXV, n° 25, du 22 juin 1928).
154. ROBERTSON. — The effect of exposure to the sun on the susceptibility of rachitis rats of infection (*The Canadian medical Association Journ.*, n° 9, sept. 1927).
155. ROHMER et WORINGER. — L'instabilité de l'équilibre minéral, lésion fondamentale du rachitisme (*IV^e Cong. des Pédiatres de Langue Française*, Paris, sept. 1924, p. 174).
156. ROHMER et KLEIN. — L'anémie des enfants rachitiques (*IV^e Congr. de Pédiatres de Langue française*, Paris, 1924).
157. SABRI. — Causes possibles du rachitisme en Égypte (*J. Egyptian M. A.*, février 1935, p. 138).
158. SCHEER et ROSENTHAL. — Antirachitic effect of milk treated with Roentgenrays (*Zeits. f. Kinderh.*, 1927, p. 235).
159. SCHOENEN. — Rachitisme d'été (*Deutsch. med. Wochen. Leipzig*, t. IV, n° 11, 15 mars 1929 et *Presse Médicale* du 22 mai 1929).
160. SCHREIBER. — Deux cas d'hérédodystrophie tuberculeuse d'origine paternelle. Remarques sur l'étiologie de certains rachitismes (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, nov. 1922, p. 359).
161. SENDRAIL. — Le nanisme rénal (*Pédiatrie*, oct. 1925, p. 226).
162. SHOL, BENETT et WEED. — Le rachitisme des rats. Action des phosphates ajoutés au régime des rats non rachitiques (*Proceed. of the Soc. for. exp. Biol. and. med.*, 1928, p. 669).

163. SHOL, BENETT et WEED. — Le rachitisme des rats. Métabolisme du calcium et du phosphore chez les rats nourris avec des régimes non rachitigènes (*Journ. of. Biol. Chem.*, 1928, 79, n° 1, p. 257).
164. SIVORI. — Tuberculous poisons in etiology of rachitisme sperimental study of effect tuberculous products on embryo (*Riforma medica* [Naples], 9 février 1935).
165. SOBEL. — Incurable rickets, rôle of « local factors » and of viosterol (irradiated ergosterol in pathogenesis of rickets due to beryllium (*J. Biol. Chem.*, février 1935, p. 395-401).
166. L. SPILMANN. — Le Rachitisme (*Thèse de Nancy*), 1900. Carré et Naud, 337 pages avec un atlas de 30 planches, dont 3 en couleur.
167. L. SPILMANN. — Recherches sur l'Etiologie du Rachitisme (*Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 1900).
168. L. SPILMANN. — Recherches sur les altérations de la moelle osseuse dans le jeune âge au cours des infections et intoxications (en collaboration avec M. le professeur agrégé HAUSHALTER). Avec une planche. Congrès de médecine, Paris, 1900 (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, septembre 1900).
169. L. SPILMANN. — Microbes dans la moelle osseuse au cours des infections et intoxications chez les enfants et chez les jeunes animaux (en collaboration avec M. le professeur agrégé HAUSHALTER). [*Société de Biologie*, 20 janvier 1900].
170. L. SPILMANN. — Infections et intoxications coli-bacillaires expérimentales chez de jeunes animaux [en collaboration avec M. le professeur agrégé HAUSHALTER]. (*Société de médecine de Nancy*, 14 juin 1899).

171. L. SPILMANN. — Sur les effets expérimentaux des inoculations d'extraits de matières fécales de nourrissons à l'état normal et pathologique (en collaboration avec M. le professeur agrégé HAUSHAETER). ' *Congrès de médecine*, Paris 1900. *Archives de médecine des Enfants*, décembre 1900¹.
172. STOLTENBERGER. — Étude sur le Rachitisme expérimental et la spasmodophilie (*Le Nourrisson*, juill. 1929).
173. TISDALL. — The elimination of rickets in Ontario (*The Canadian Medical Association Journal*, n° 3, sept. 1929, p. 279).
174. TISDALL et BROWN. — Antirachitic effect of Sunskine (*Am. j. Dis. Child.*, nov. 1927, p. 737).
175. TOROELLA (Mario). — Raisons pour lesquelles le rachitisme n'existe pas au Mexique (*Arch. des Maladies des Enfants*, mai 1929).
176. VANGHAN. — Conférence internationale de la lumière, Lausanne 1928.
177. VILLUÏS. — Le rôle antagoniste du calcium et du magnésium par rapport à l'ion P 205 dans le traitement du rachitisme expérimental du rat (*C. R. de la Soc. de Biologie*, tome CX, n° 21, 1932, p. 469 et *Soc. de Biol.*, du 18 mars 1933, *Pr. Méd.*, n° 25, du 29 mars 1933).
178. VIALETTE et DUBOIS. — Le taux de la phosphorémie chez l'enfant et chez le nourrisson (*Rev. Franç. de Pédiatrie*, n° 1, 1931, p. 84).
179. VOLTZ. — Facteur antirachitique de l'herbe poussée à l'obscurité (*Bioch. Ziets.*, 1928, Bd. XXXIII, p. 281).
180. VINCENT. — Le problème de l'alimentation dans le Rachitisme (*La Méd. Franç.*, janvier 1935).
181. WEISS et UNGERER. — Rachitisme tardif et hérédité (*Soc. anatomique*, juillet 1923).

182. WEBSTER et HILL. — The causation and prévention of rickets (*Monatsschrift f. Kinderh.*, déc. 1926, Bd. XXXIV, p. 237).
183. WIELAND. — L'héliothérapie artificielle individuelle (*Revue française de pédiatrie*, déc. 1928, p. 735).
184. WILLIAM et OLSON. — Pairs of twins with rachitic deformities (*Acta Chir. Scandin* 67, 957, 1930).
185. WORINGER. — Carence solaire et infection (*Revue française de pédiatrie*, t. II, juin 1926, p. 161).
186. WORINGER. — Carence solaire et rythme saisonnier des maladies infectieuses (*Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1928).
187. ZAPATERO. — Rickets with anemia (*Siglo Medico* 74, 6 déc. 1924, p. 552-554).
188. ZIESCH. — Statistisch genealogische Untersuchungen über die Ursachen der Rachitis, insbesondere ihre Erbllichkeit (*Arch. f. Rassen und Gesellsch. Biol.*, München, 1925, XVII, p. 61-81).
189. ZÆLLER. — Doubtfull advantage of use milk from silage fed cows (*Zeits f. Kinderh.*, 1927, p. 517).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9

PREMIÈRE PARTIE

Historique	11
----------------------	----

DEUXIÈME PARTIE

État actuel de la question de l'étiologie du rachitisme. .	19
--	----

TROISIÈME PARTIE

Enquête étiologique personnelle	43
CONCLUSIONS.	67
BIBLIOGRAPHIE.	69



